

| | |
|---|---|
| Was ist Leriche-Syndrom? | Sonderform der pAVK, Aortenverschluss auf Höhe der Aortenbifurkation mit oder ohne Einbezug der Iliakalgefäße |
| Symptome bei Leriche-Syndrom (4) | 1. 6P nach Pratt - bei akutem Verschluss 2. Schmerzen in Gesäß- und Beckenregion und Oberschenkel 3. Erektile Dysfunktion 4. Blasenentleerungsstörung |
| 6P nach Pratt | 1. Schmerz, - Pain 2. Pulslosigkeit - Pulselessness 3. Blässe - Paleness/Palor 4. Sensibilitätsstörung / Paresthesia 5. Lähmung / Paralysis 6. Schock / Prostration |
| Therapie Leriche-Syndrom | REVASKULARISATION 1. Interventionell: Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage 2. Operativ: TEA mit oder ohne Patchplastik, Bypass, Internpotat... Ultima Ratio: Amputation |
| Durchführung der Embolektomie | unter Lokalanästhesie mit Embolektomiekatheter (Ballon / Fogarty-Katheter) durch betroffene Arterie bis zum Embolus verschieben, dann NaCl-insufflation der Ballon |
| Symptome bei Pankreatitis | plötzlich einsetzender Oberbauchschmerz (evtl. gürtelförmig) mit Ausstrahlung in den Rücken, Nausea, Erbrechen Weitere Symptome: Meteorismus, paralytischer (Sub-)Ileus mit spärlichen Darmgeräuschen Prall-elastisches Abdomen, evtl. Fieber, Ikterus, Aszites |
| Diagnostik der Pankreatitis | KU: Cullen-Zeichen: Periumbilikal, Grey-Turner-Zeichen: Flankenregion, Fox-Zeichen: Leistenregion, |
| Laboruntersuchungen bei Pankreatitis | Pankreasenzyme (Lipase : Sensitivster und spezifischster Parameter, >180 U/L Amylase: unspezifisch Transaminase: ALT↑ spricht für eine Pankreatitis biliären Ursprungs γ-GT↑ und MCV↑ spricht für eine äthyltoxische Genese. Cholestaseparameter, BB, Entzündungsparameter. |
| Abdomensonographie bei Pankreatitis | Abdomensonographie: Unscharfe Begrenzung der Pankreasloge (ödematöse Aufquellung), Nekrosen, Abszesse, Pankreaspseudozysten |
| Befunde ERCP-MRT/MRCP bei Pankreatitis? | ERCP: Darstellung des Gallen- und Pankreasgangsystems mit gleichzeitiger Interventionsmöglichkeit (z.B. Steinextraktion und/oder Gallengang-Stent bei Cholestase). MRT/MRCP: Klärung der Gallengangsmorphologie und zum Konkrementnachweis bei V.a. Choledocholithiasis |
| DD bei Pankreatitis | Cholelithiasis, HWI, Akutes Abdomen bei Ulkusperforation |

| | |
|---|---|
| Einschätzung des Schweregrades der Pankreatitis bezüglich der Labor | BZ, LDH, BGA, Elektrolyte (Kalzium), Nierenfunktion + CT (Ranson Score) |
| Flüssigkeit erste 24 Stunde bei Pankreatitis? | Flüssigkeitsgabe mind. 3–4 L |
| Wann CT bei Pankreatitis veranlassen? | bei Verdacht auf Komplikationen (nekrotisierende Pankreatitis) |
| Einteilung der Ursachen Ikterus (3) | 1. Prähepatischer 2. Intrahepatischer 3. Posthepatischer Ikterus |
| Ursache Prähepatischer Ikterus? | 1. Hämolyse 2. Ineffektive Erythropoese |
| Ursache Intrahepatischer Ikterus? | 1. Nicht - obstruktive Cholestase: Hepatitis, Leberzirrhose, Stauungsleber, Primär biliäre Zirrhose 2. mechanisch-obstruktive cholestase: Lebertumores, Intrahepatische Gallensteine |
| Definition des Ikterus | Gelbfärbung der Haut, Schleimhaut, Sklere infolge Bilirubinkonzentration von 2 mg/dl |
| Frage nach Beruf | Begünstigung der Erkrankungen |
| Indikation OP bei Endokarditis (3) | 1. Progression einer Herzinsuffizienz, 2. Unkontrollierte Infektion bzw. schwer behandelbare Erreger, 3. Embolien |
| NW von Makrolide (4) | 1. Verdauungsbeschwerden 2. Hepatotoxizität 3. QT-Zeit Verlängerung 4. CYP3A4 inhibition |
| Ursachen für Hämotothorax (3) | 1. Spontan (Tumorkrankheit, Aneurysme, Gerinnungsstörung) 2. Iatrogen (ZVK-Analage, Pleurapunktion) 3. Traumatisch (Rippenfx, Stichverletzungen) |
| Länge des Rektums / Mastdarms | 12-18 cm |
| Teile Kolon (6) | 1. Cecum mit Appendix vermiformis 2. Colon ascendens 3. Colon transversum 4. Colon descendens 5. Colon sigmoideum 6. Rektum |
| Lokalisation Kolonkarzinom % | Cecum und Colon ascendens 10%, transversum und descendens (10%), sigmoideum (30%), Rektum (50%) |
| Prozent RektumCa kann man mit DRU feststellen? | 50% |
| Erreger der Endokarditis | <u>1. Staphylococcus aureus 45-65 %</u> <u>2. Streptococcus viridians 30%</u> <u>3. Enterococcus faecalis 10%</u> |
| Diagnose der Endokarditis | Duke-Kriterien |

| | |
|--|---|
| Duke-Kriterien (2)/(5) | <p>Hauptkriterien:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Zwei separate positive Blutkulturen mit typischem Erregernachweis (Bakteriämie/Sepsis) 2. Nachweis einer Endokardbeteiligung in der Bildgebung: (flottierende Vegetation, Abszess, neue Klappeninsuffizienz, etc.) <p>Nebenkriterien:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Prädisposition durch kardiale Grunderkrankung oder i.v. Drogenabusus 2. Fieber $\geq 38^\circ\text{C}$ 3. Gefäßveränderungen : Embolien, septische Infarkte, Janeway-Läsionen 4. Immunologische Störung: Phänomene wie Osler-Knötchen oder Glomerulonephritis 5. Mikrobiologie |
| Extrakardiale Manifestationen bei Endokarditis? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Petechien (vor allem an den Nägeln) 2. Janeway-Läsionen: Schmerzlose Einblutungen an Handflächen und Fußsohlen 3. Osler-Knötchen: Schmerzhaft, knotige Einblutungen an Fingern und Zehen, embolisch oder bei Immunkomplex-Vaskulitis 4. Splinter-Hämorrhagien: Einblutungen im Nagelbett infolge von Immunkomplexablagerungen bzw. Mikrothrombosierungen |
| Wieso muss man nicht gleichzeitig beide Carotis-puls abtasten? | Risiko von vasovageler Synkope / Okklusion?? |
| Durchführung und Interpretation des Allen-tests | <p>Abdrücken beider versorgender Arterien A. radialis und A. ulnaris → Wiederholter Faustschluss → Einzelne "Öffnung" der beiden Arterien → Prüfung der Kollateralversorgung über die Hohlhandbögen (Arcus palmaris superficialis und Arcus palmaris profundus).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Negativ: unauffällig → Hand färbt sich zügig rosig - Positiv: pathologisch → Hand bleibt ganz oder teilweise blass |
| Klinik bei Peritonitis ? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Abwehrspannung, 2. Erschütterung schmerzhaft 3. Spärliche/keine Darmgeräusche 4. ggf. Aszites. |
| Wie kann Peritonitis Schmerzen und Abwehrspannung verursachen? | Schmerzen durch Entzündung des Peritoneum parietale (innerviert im Gegenteil von peritoneum viscerale), durch Entzündung der abdominalen Muskulatur. |
| Abkürzung ACE- Hemmer | Angiotensin Converting Enzyme hemmer, bekannte NW: Reizhusten |
| NW Diuretika (Thiazide) (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Hyponatriämie, 2. Hypochlorämie, 3. Hypokaliämie, 4. Hyperkalzämie |
| Arten von Diuretika (5) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Thiaziddiuretika 2. Schleifendiuretika 3. Kaliumsparende Diuretika 4. Osmodiuretika 5. Carboanhydrasehemmer |

| | |
|--|--|
| Behabdlung der VHF (3) | 1.Thromboembolieprophylaxe, 2.Rhythmuskontrolle: Kardioversion → Tachyarrhythmia absoluta mit kardialer Dekompensation und hämodynamischer Instabilität. 3.Frequenzkontrolle: 1. Wahl: Beta-Blocker (z.B. Metoprolol) |
| Wie schließen Sie Kolonkarzinom aus? | Koloskopie (im entzündungsfreien Intervalle). |
| Pte 70 mit chronischer Müdigkeit | Verdacht auf Anämie |
| Häufigste Ursache der Eisenmangelanämie bei alten Menschen? | GI Blutung |
| Maßnahmen bei V.a GI-Blutung | ÖGD bzw. Koloskopie, Hämoccult-Test |
| Häufigste GIB-Ursache bei alten Menschen mit chronischer Eisenmangelanämie ? | Magenkarzinom laut Prüfer |
| Was ist Calot Dreieck? | Anatomischer Raum aus Ductus cysticus (mit Gallenblaseninfundibulum), Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche |
| Kontraindikationen von Laparoskopie? absolute (3), relative (1) | Absolute: - Dekompensierte Herzinsuffizienz, - Dekompensierte respiratorische Insuffizienz, - Schock Relativ: - Multiple Voreingriffe |
| Arten der Femurfx? (4) | 1.Femurkopffx 2. Oberschenkelhalsfraktur 3. Pertrochantäre Femurfrakturen 4. Subtrochantäre Femurfrakturen |
| Mechanismus bei Oberschenkelhalsfraktur? (2) | 1. Medial (über 80%) : durch Adduktionsfrakturen (öfter) und Abduktionsfrakturen 2. Lateral |
| Behabdlung der Femurfx? | Operative Therapie ist 1 Wahl außer bei Garden 1. 1. Hüftkopferrhaltende Verfahren: Dynamische Hüftschraube (DHS) oder Femurnagel 2. Gelenkersetzende Verfahren: : Duokopfprothese oder TEP |
| Klassifikation der Schemerzen? (3) | <u>1.Akuter vs. chronischer Schmerz</u> <u>2.Zentraler vs. peripherer Schmerz</u> <u>3.Noizeptiver vs. neuropathischer Schmerz</u> |
| Was ist Noizeptiver vs. neuropathischer Schmerz? | 1. Noizeptiver Schmerz: Schmerz, der durch Reizung (chemisch, mechanisch, thermisch) von somatischen (peripheren) oder viszerale Nervenstrukturen (Noizeptoren) ausgelöst wird. 2. Neuropathischer Schmerz: Schmerz, der durch eine Läsion oder eine Dysfunktion peripherer Nerven verursacht wird. |
| Was kann sein: Neuropathischer Schmerz und Hautveränderung? | Herpes Zoster |
| Arten von Divertikel? (2) | 1. Falsches Divertikel: (entstehen an Schwachstellen der muskulären Darmwand). 2. echtes Divertikel: (bestehen aus der gesamten Darmwand). Zenker (Ösophagus) und Meckel (Ileum) |

| | |
|---|---|
| Antibiotikagabe bei Therapie der Divertikulitis? | 1 Wahl: Cefuroxim oder Ciprofloxacin, jeweils + Metronidazol (Anaerobier). 2 Wahl: Piperacillin/Tazobactam oder Ampicillin/Sulbactam |
| Arten der Radiusfx? | 1.Extensionsfrakturen: Colles-Fraktur (Fraktur loco typico). 2.Flexionsfrakturen:Smith-Fraktur 3.Radiuskopffraktur (nach Manson) 4.Monteggia-Fraktur: Mittlere bis proximale Ulnaschaftfraktur mit Luxation des Radiuskopfes. 5.Galeazzi-Fraktur: Radiuschaftfraktur mit distaler Luxation der Ulna und Riss der Membrana interossea. |
| Behandlung der Radiusfrakturen? OP:(4) | 1. Konservative Therapie bei undislozierte Fraktur mit Ruhigstellung 4-6 Woche 2. Operative Therapie bei dislozierte Fraktur mit : - Spickdrahtosteosynthese (z.B. bei Kindern) - Schraubenosteosynthese - (Winkelstabile) Plattenosteosynthese - Fixateur externe (z.B. bei Trümmerfrakturen). |
| Arten der Gastritis ? | 1.Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis): Ursache unbekannt. 2.Typ-B-Gastritis (bakterielle Gastritis): Infektion mit Helicobacter pylori (gramnegative, mikroaerophile Stäbchen) 3.Typ-C-Gastritis (chemische Gastritis): Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR); chronischer Gallereflux (z.B. nach Magenteilresektion), weitere Noxen wie hoher Alkoholkonsum, Rauchen etc.1. |
| Welcher Test können Sie bei jeden Cephalgie machen, ohne den Pat. zu berühren ? | Pupillen reflex |
| Wie macht man die Meningitis Zeichnen? | 1.Brudzinski-Zeichen: Der Patient wird flach auf dem Rücken gelagert. Der Untersucher beugt den Kopf kräftig im Nacken (Ventraflexion). Das Brudzinski-Zeichen ist positiv, wenn der Patient die Knie anzieht. 2. Kernig-Zeiche: Der Patient wird flach auf dem Rücken gelagert. Die Beine werden bei gestrecktem Knie im Hüftgelenk gebeugt. Beugt der Patient dabei aufgrund von Schmerzen die Knie, ist das Kernig-Zeichen positiv. |
| Kriterien metabolisches Syndrom? | 1. Zentrale : Adipositas mit Taillenumfang von ≥ 80 cm (Frauen) bzw. ≥ 94 cm (Männer) 2. Zusätzlich zwei der vier folgenden Faktoren - Erhöhte Triglyceride: ≥ 150 mg/dL ($>1,7$ mmol/L) - Erniedrigtes HDL-Cholesterin Frauen: <50 mg/dL ($<1,29$ mmol/L) Männer: <40 mg/dL ($<1,03$ mmol/L) - Erhöhter Blutdruck Systolisch ≥ 130 mmHg oder Diastolisch ≥ 85 mmHg - Nüchternblutzucker ≥ 100 mg/dL ($\geq 5,6$ mmol/L) oder Diabetes mellitus Typ 2 - Hyperurikämie |

| | |
|--|--|
| Bis wie viel RR können Sie den Blutdruck senken bei aHT-Entleerung? | Keine RR-Senkung >30% innerhalb der ersten Stunde |
| 5 Frakturen des Unterschenkeles? | 1. Kombinierte Fraktur von Tibia und Fibula : Tibiakopf- und Fibulafraktur. 2. Proximale Fibulafraktur, 3. distale Fibulafraktur (Wadenbeinfraktur) 4. Proximale Tibiafraktur, 5. distale Tibiafraktur (Schienbeinfraktur) |
| Welche Tumoren können Cholestase verursachen? | 1. Intrahepatisch: - hepatozelluläres Karzinom, - cholangiozelluläres Karzinom, - Metastasen. 2. Extrahepatisch: - Pankreaskarzinom, - cholangiozelluläres Karzinom, - Gallenblasenkarzinom. |
| Wie heißt virus des Coronavirus? | SARS-CoV-2 |
| Wie heißt die Erkrankung? | Covid-19 |
| Wer darf die Leichenschau durchführen? | Jeder approbierte Arzt/Ärztin |
| Die Regelungen der Länder verpflichten den Leichenschauarzt zu folgenden Feststellungen: (5) | 1. Personalien 2. Tod 3. Todeszeitpunkt 4. Todesart 5. Todesursache |
| Sicheren Todeszeichen (4) | 1. Totenflecke 2. Tontenstarre 3. Fäulnis 4. Verletzungen (bzw. Zerstörungen), die mit dem Leben unvereinbar sind. |
| Unsichere Todeszeichen (6) | Fehlende Kreislauffunktionen (Puls, Atmung) Bewusstlosigkeit Blässe o. Vertrocknung der Haut Areflexie Lichtstarre, weite Pupillen, Hornhauttrübung Hypothermie |
| Was ist Scheintod | minimale Lebenszeichen und gleichzeitiges Fehlensicherer Todeszeichen |
| Ursachen von Scheintod (A-E-I-O-U) | A - Anämie, Anoxämie, Alkohol E - Epilepsie, Elektrizität (auch Blitzschlag) I - Injury (Schädel-Hirn-Trauma) O - Opium (steht für alle Betäubungsmittel) U - Urämie (und andere Stoffwechselentgleisungen), Unterkühlung |
| Welche sind die Todesarten? (3) | 1. natürlicher Tod 2. unklar 3. nichtnatürlicher Tod |
| Was heißt ABCD bei ATLS im Trauma? | A - Airway - Atemweg B - Breathing - Beatmung C - Circulation - Kreislauf D - Disability - Defizit, neurologisches E - Exposure/Environment - Exploration |

| | |
|---|---|
| Regionen zur Untersuchung bei FAST (4) und was wird beurteilt | <ul style="list-style-type: none"> - Rechtseitiger Flankenschnitt zur Beurteilung perihepatisch und hepatorenal (Morison-Pouch oder Morison-Grube) - Linksseitiger Flankenschnitt zur Beurteilung perisplenisch und splenorenal (Koller-Pouch) - suprapubischer Längs- und Querschnitt zur Beurteilung des kleinen Beckens (v.a. Douglas-Raum bzw Proust.Raum) - Oberbauch-Querschnitt nach kranial Richtung Herz gekippt zur Beurteilung des Perikards |
| Hauptziel der FAST | Ausschluss von freier Flüssigkeit in den Abdominal- und Perikardhöhlen. |
| Hauptziel der E-FAST | E für Extended: Beurteilung der Pleura zum Ausschluss von Pneumothorax |
| Was ist Damage Control? | Behandlungsstrategie bei Trauma zur provisorisch Stabilisierung |
| EKG-Befunde bei komplettem LSB (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. M-förmiger Aufsplitterung in den linkspräkordialen Ableitungen (V4–V6) 2. Verspätung des OUP (> 50 ms) in V4-V6 3. Tiefes S in Vr3 und Vr4 4. Sekundär Erregungsrückbildungsstörungen: z.B. ST-Strecken-Senkung, ST-Strecken-Hebung, negatives T. |
| Alarmsymptome bei BSV (4) | <ul style="list-style-type: none"> - plötzliches Nachlassen der Schmerzsymptomatik bei gleichzeitig zunehmender Parese - Conus-medullaris-Syndrom: Reithosenanästhesie, Blasen-/ Mastdarmentleerungsstörungen, vermind. Analreflex und Bulbokavernosusreflex. - Cauda equina-Syndrom: Schaffe Parese, vermind. Kremasterreflex und MER der unteren Extremität - progrediente oder akut auftretende schwere motorische Ausfälle (Kraftgrad <3/5) |
| Komplikationen von BSV (3) | <p>Persistierende Wurzelschädigung und Wurzeltod, d.h.:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Motorischer Funktionsverlust: Paresen. Kraftverlust, Bewegungseinschränkung - Sensibilitätsstörungen - Pathologische Reflexe |
| Wie kann man die Syndrome bei BSV unterscheiden? | <p>Jedes Syndrom betrifft mit:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parese einen spezifischen Kennmuskel - Schmerzausstrahlung/Sensibilitätsstörung ein spezifisches Dermatom - Reflexminderung bestimmte Reflexe |
| OP-Indikation bei BSV | <ul style="list-style-type: none"> - Conus-Syndrom - Cauda-Syndrom - progrediente oder akut auftretende schwere motorische Ausfälle (Kraftgrad <3/5) - Persistierendes Schmerzsyndrom trotz konsequenter konservativer Therapie |

| | |
|--|---|
| OP-Technik bei Pankreaskarzinom | Pankreaskopfkarzinom: - Pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie (nach Traverso-Longmire) - Partielle Duodenopankreatektomie ("Whipple-OP") Karzinome des Pankreaskorpus und -schwanzes - Pankreaslinksteilresektion mit Splenektomie - Totale Duodenopankreatektomie mit Splenektomie |
| Arten von Frakturheilungen und Beschreibung (2) | Tabelle Frakturheilung |
| Unterschied zwischen Leitlinien und Richtlinien: | Leitlinien: Empfehlungen, die von medizinischen Fachgesellschaften entwickelt wurden. Richtlinien: Anforderung mit normativen Charakter, die bei Verstoß Sanktionen zur Folge haben. (z.B. Krebsfrüherkennungs-Richtlinie des Zervixkarzinoms) |
| Ursache der Anämie? | 1. Verlust: - Akute oder chronische Blutung - Vermehrter Abbau : Hämolytische Anämie jedweder Genese, Hypersplenismus 2. Verminderte Bildung - Verminderte Hämoglobinsynthese - Verminderte Zellbildung |
| Ursache der mikrozytären, hypochromen Anämie? (3) | 1. Eisenmangel - (Ferritin ↓ und Transferrin↑) 2. ACD ("anemia of chronic disease") - (Ferritin ↑) 3. Thalassämie - Hämolysenzeichen |
| Ursache der normozytären, normochromen Anämie? (4) | 1. Akute Blutung (Retikulozyten↑) 2. Hämolytische Anämie (Retikulozyten↑) 3. Renale Anämie (Retikulozyten↓) 4. Aplastische Anämie (Retikulozyten↓) |
| Ursache der makrozytären, hyperchromen Anämie? (2) | 1. Megaloblastäre Anämie (Folsäure↓ und Vitamin B12↓) 2. Myelodysplastisches Syndrom |
| Therapie der Anämie? (4) | 1. Substitution bei Eisen-, Folsäure- oder Vitamin B12-Mangel 2. Absetzen von schädigenden Medikamenten bei aplastischer Anämie (z.B. Zytostatika) 3. Interventionelle oder operative Blutstillung bei akutem Blutverlust 4. Evtl. Bluttransfusion |
| Arten der Transfusionspräparate? (2) | 1. Korpuskuläre Präparate -- Erythrozytenkonzentrate (EK) -- Thrombozytenkonzentrate (TK) 2. Plasmapräparate -- Plasmakonzentrate |
| Universalspender bei Bluttransfusion? | Blutgruppe 0 Negativ |
| Universalempfänger bei Bluttransfusion? | Blutgruppe AB positiv |
| Was ist Bedside-Test? | <u>Der Bedside-Test prüft, ob die Empfänger-Antigene des Patienten der deklarierten Blutgruppe entsprechen.</u> <u>Ergebnis: Agglutination (Verklumpung) eines Testfeldes → Nachweis des betreffenden Antigens</u> |

| | |
|--|---|
| Indikationen der EK-Transfusion bei akutem Blutverlust? (je nach Hb.. (4)) | 1. <6 g/dl : Unabhängig von der Klinik (Empfohlen) 2. >6 g/dl : kompensiert, keine Risikofaktoren (nicht empfohlen) 3. 6-8 g/dl : eingeschränkt kompensiert, Risikofaktoren (KHK, zerebrale Ischämie) (Empfohlen) 4. 8-10 g/dl : Nicht kompensiert, massive, nicht gestillte Blutung (Empfohlen) |
| Klassifikation der Peritonitis? (2) | 1. Primäre Peritonitis (ca. 20%): Ohne akute abdominelle Begleiterkrankung (spontan bakterielle Peritonitis bei Aszites) 2. Sekundäre Peritonitis (ca. 80%): Mit akuter abdomineller Vorerkrankung (Entzündungen intraabdomineller Organe, Hohlorganperforation, Traumatisch..) |
| Nennen Sie die Appendizitiszeichen? (5) | 1. Rovsing-Zeichen 2. Psoas-Zeichen 3. Douglas-Schmerz 4. Baldwin-Zeichen 5. Blumberg-Zeichen |
| Rovsing-Zeichen? | Schmerzen im rechten Unterbauch durch Ausstreichen des Kolons längs des Kolonrahmens in Richtung Appendix. |
| Psoas-Zeichen? | Schmerzen im rechten Unterbauch durch Anheben des rechten Beines gegen Widerstand (bei Entzündung einer retrozökal liegenden Appendix). |
| Douglas-Schmerz? | Schmerzen beim Palpieren des Douglas-Raums bei der rektalen Untersuchung. |
| Baldwin-Zeichen? | Schmerzen in der Flanke nach Fallenlassen des gestreckten, im Liegen angehobenen rechten Beines (Hinweis auf retrozökale Appendizitis). |
| Blumberg-Zeichen? | Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs |
| Laboruntersuchungen bei manifester Hypothyreose primär? | TSH ↑; fT4: ↓, fT3: ist für den Nachweis einer Hypothyreose nicht aussagekräftig |
| Laboruntersuchungen bei manifester Hypothyreose sekundär oder tertiäre? | TSH ↓; fT4: ↓, fT3: ist für den Nachweis einer Hypothyreose nicht aussagekräftig. |
| Laboruntersuchungen bei latenter Hypothyreose? | TSH ↑; fT4 und fT3: normal |
| Definition der Depression? | AFFEKTIVE STÖRUNG, bei der die betroffenen Patienten meist unter folgende leiden: 1. gedrückter Stimmung 2. Interessenverlust 3. Verminderung des Antriebs leiden |
| Symptome der Depression? | Ver Tabelle |
| Therapie der Depression? | medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva + eine geeignete Psychotherapie. |
| medikamentöse Therapie der Depression? | Ver Tabelle |

| | |
|--|---|
| Abkürzung SSRI | Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer |
| Abkürzung SNRI | Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer |
| Abkürzung SSNRI | Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer |
| Wieso die Kombinationstherapie von MAO-Hemmer mit Trizyklischen Antidepressivum Clomipramin ist kontraindiziert? | wegen der Gefahr eines Serotonin-Syndroms |
| Klinik des Serotonin-Syndroms? (4) | 1. Vegetativ: Fieber, Hypertonie, Schwitzen 2. Gastrointestinal: Übelkeit, Erbrechen und Diarrhöen 3. Psychiatrisch: Delir, psychomotorische Unruhe, Angst 4. Neurologisch: Hyperreflexie, Myoklonien, Tremor, Ataxie |
| Bedeutung von PsychKG ? | <u>Die Psychisch-Kranken-Gesetze bezeichnen die deutschen Landesgesetze, die die freiheitsentziehende Unterbringung psychisch kranker Menschen im Falle akuter Selbst- oder Fremdgefährdung in einem psychiatrischen Fachkrankenhaus regeln.</u> |
| Definition der Akromegalie? | Vergrößerung der Akren und verschiedener Organe infolge einer Übermäßigen Sekretion von Wachstumshorm. (STH, somatotropes Hormon) |
| Hormone der Adenohypophyse? (6) | GLANDOTROPE HORMONE 1. ACTH: Adrenocorticotropes Hormon 2. LH: Luteinisierendes Hormon 3. FSH: Follikelstimulierendes Hormon 4. TSH: Thyreoidea-stimulierendes Hormon / Thyrotropin NICHT-GLANDOTROPE HORMON 1. Wachstumshormon (GH), 2. Prolactin |
| VCI abkürzung | Vena cava inferior oder Untere Hohlvene |
| Wichtige Medikamentengruppen der antihypertensiven Therapie? ABCD | A: ACE-Hemmer / AT1 - Rezeptorblocker B: Betablocker C: Calciumantagonisten D: Diuretika |
| Bedeutung der hypertensiven Entgleisung? | Erhöhte Blutdruckwerte ohne zu rasche und extreme Blutdruckerhöhung |
| Bedeutung der Hypertensiven Krise? | Kritischer und rascher Blutdruckanstieg mit Werten von >180/120 mmHg OHNE Auftreten von Organschäden. |
| Bedeutung der Hypertensiven Notfall? | Kritischer und rascher Blutdruckanstieg mit Werten von >180/120 mmHg MIT Auftreten von Organschäden |
| Normal pH-Werte bei BGA? | 7,35–7,45 |
| Durchmesser der Erythrozyten und Lebensdauer? | roten Blutzellen : ca. 7,5 µm und ca. 120 Tage |

| | |
|--|--|
| Funktionen der Erythrozyten? (2) | 1. Gastransport (O ₂ , CO ₂) 2. Pufferung des pH-Wertes |
| Manifestationen der diabetischen Makroangiopathie? (4) | 1. KHK, 2. arterielle Verschlusskrankheit der Hirnarterien, 3. periphere arterielle Verschlusskrankheit. 4. Mönckeberg-Mediasklerose |
| Manifestationen der diabetischen Mikroangiopathie? (4) | 1. Diabetische Nephropathie 2. Diabetische Retinopathie 3. Diabetische Neuropathie 4. Diabetische Fußsyndrom |
| Definition der Mönckeberg-Mediasklerose? | Spezielle Form der Gefäßsklerose, die im Gegensatz zur Atherosklerose nicht die Intima, sondern die Tunica media betrifft. URSACHEN: Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz und Hyperkalzämie. Irritierenderweise wird sie als Sonderform der pAVK angesehen, obwohl sie keine "Verschluss"-Krankheit ist. |
| Akute Komplikationen Diabetes Mellitus? | 1. Hyperglykämisches Koma, diabetisches Koma: - Ketoazidotisches Koma vorwiegend bei typ-1 -Diabetes. - hyperosmolares koma vorwiegend bei typ- 2- Diabetes 2. Hypoglykämie |
| Symptome der Hyperglykämisches Koma? | ver tabelle |
| BZ-Werte bei <u>ketoazidotisches Koma?</u> | I.d.R. Werte um 400–700 mg/dL |
| BZ-Werte bei <u>Hyperosmolares Koma?</u> | I.d.R. sehr hohe Werte um 600–1200 mg/dL |
| Therapie bei Hyperglykämischem Koma? (5) | 1. Intensivmedizinische Therapie. 2. NaCl-Lösung: 1000 mL NaCl 0,9 % in der 1. Stunde. 3. Insulingabe: Der Blutzucker sollte pro Stunde maximal um ca. 50 mg/dL gesenkt werden und vorerst nicht unter 250 mg/dl. 4. Engmaschige Elektrolytkontrolle (Kalium) 5. Bicarbonatgabe bei pH-Werten <6,9 |
| Was ist Pocken und letzter Fall? | Sogenannte Blattern oder Variola, gefährliche und lebensbedrohliche Infektionskrankheit, die durch Variolaviurs (DNA-Virus) verursacht wird. Letzter Fall in Somalia 1977, Ausrottung 1980 |
| Erreger der Pocken? | Variola major (vera), Variola minor, Variola haemorrhagica (Gattung: Orthopoxviridae) - DNA-Viren |
| Was ist Pest? | sogenannte "schwarzer Tod", hochgradig ansteckende meldepflichtige Infektionskrankheit. |
| Erreger des Pestes? | Yersinia pestis und Erregerreservoir: Nagetiere |
| Therapie des Pestes? | Aminoglykoside oder Tetracycline. |
| Häufige Ursache des Analkarzinoms? | <u>Infektionen mit dem Humanen Papillomavirus</u> Typ 16, 18 und 33. (>90%) |

| | |
|--|---|
| Warum soll eine BGA bei Pneumonie durchgeführt werden? | <u>um respiratorische Insuffizienz auszuschließen</u> |
| Beste Stelle zum Entnehmen der BGA? | Laut Prüfer arteria femoralis |
| Ursache der Synkope? | ver Tabelle |
| Kriterien zur Sicherung der Diagnose von Pneumonie? | ver Tabelle |
| RR-werte bei Hypotonie? | <u>Blutdruckwerte unterhalb von 100/60 mmHg</u> |
| Arte der Hypotonie | ver tabelle |
| Ursachen für rezidivierendem Sturz bei alten Leuten? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Gangstörung 2. Demenz 3. Parkinson 4. Exsikkose |
| Unterschied zwischen DM typ 1 und DM typ 2 bezüglich der Ursache ? | <p>Typ 1: Insulinmangel infolge einer Zerstörung der insulinproduzierenden Beta-Zellen in den Langerhans-Insel des Pankreas. (Autoimmune Komponente)</p> <p>Typ 2: Eine gestörte Wirkung des Insulins an den Körperzellen (Insulinresistenz) und eine verminderte Insulinsekretion der β-Zellen, (mit metabolisches Syndrom assoziiert)</p> |
| Was bedeutet LADA? | Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Latent insulinpflichtiger Diabetes mellitus (Typ 1) mit Manifestation im Erwachsenenalter. |
| Klassifikation des DMs? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes mellitus Typ 1 (früher auch „juveniler Diabetes“ genannt) <ul style="list-style-type: none"> - Immunologisch (Typ 1A): Sondertyp: LADA - Idiopathisch (Typ 1B) 2. Diabetes mellitus Typ 2 (früher auch „Altersdiabetes“ genannt) 3. Weitere spezifische Diabetestypen (Typ 3) 4. Gestationsdiabetes (Typ 4) |
| Medikamentöse Therapie von Hypercholesterinämie? | Mittel der 1. Wahl: Statine |
| Einteilung der Sprunggelenksfraktur nach Weber? | ver Tabelle |
| Therapie der Sprunggelenksfrakturen? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Konservative Therapie: <ul style="list-style-type: none"> - Indikation: Weber-A-Frakturen und undislozierte Weber-B-Frakturen. - mittels Unterschenkelgips in Neutralposition (etwa 6 Wochen lang) 2. Operative Therapie <ul style="list-style-type: none"> - Weber-B- und Weber-C-Frakturen (sowie dislozierte Weber-A-Frakturen). - Naht der Syndesmose und anderer Bandstrukturen - mittels Stell- und Zugschrauben, bei Trümmerbruch oder offene Fraktur, erstmal fixateur externe und späterer definitiver Versorgung. - Postoperative Ruhigstellung im Unterschenkelgips für etwa 6 Wochen, Physiotherapie, Thromboseprophylaxe |
| Häufige Ursache der Schmerzen im Leisten? | Leistehernie |

| | |
|---|---|
| Arten der Leistehernie? | s.Tabelle |
| Leistenhernie bei Säugling ? | Die indirekte Leistenhernie (Hernia inguinalis indirecta). |
| Was ist Hesselbach-Dreieck? | 1. supero-lateral: der Vasa epigastrica inferiora 2. inferior: Leistenband 3.medial: die Grenze des Musculus rectus abdominis |
| Ursache de indirekte Leistehernie bei Säugling? | Wegen der Öffnung des <u>Processus vaginalis</u> |
| Abkürzung MRSA und Therapie? | Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus, Resistenzentwicklung gegenüber fast allen Antibiotika aus der Gruppe der Beta-Laktame. Therapie der 1. Wahl: Vancomycin oder Linezolid |
| Was ist MRGN? Und Antibiotikaklasse zur Einstufung als MRGN (4) | Multiresistente gramnegative Stäbchen (MRGN), Resistenz gegenüber mindestens 3 der 4 am häufigsten Antibiotikaklassen zur Behandlung dieser Erreger. 1.Acylureidopenicilline (Leitsubstanz Piperacillin) 2. Cephalosporine der Generationen 3 und 4 (Leitsubstanzen Cefotaxim und/oder Ceftazidim) 3. Fluorchinolone (Leitsubstanz Ciprofloxacin) 4. Carbapeneme (Leitsubstanzen Meropenem und/oder Imipenem) |
| Therapie bei 3-MRGN? | Carbapeneme: Imipenem oder Meropenem |
| Therapie bei 4-MRGN? | Tigecyclin oder Colistin |
| ist MRGN - Meldepflicht? | Gemäß <u>Infektionsschutzgesetz (IfSG)</u> sind <u>4-MRGN</u> bundesweit meldepflichtig. Für <u>3-MRGN</u> besteht im Allgemeinen keine bundesweite <u>Meldepflicht</u> . |
| Wie viel senkt eine IE insulin den Blutzucker ? | Eine IE Insulin senkt den Blutzucker um etwa 30–40 mg/dL |
| Schema der Insulintherapie? | <u>ver Tabelle</u> |
| Ätiologie bei Verbrennung? (7/2) | <u>ÜBERMAßIGE HITZEEINWIRKUNG durch:</u> <u>1.Offenes Feuer</u> <u>2.Heiße Feststoffe oder Flüssigkeiten (Verbrühung)</u> <u>3.Heiße Gase und Dämpfe</u> <u>4.Elektrischen Strom</u> <u>5.Explosionen</u> <u>6.Strahlung (Strahlendermatitis, Dermatitis solaris)</u> <u>7.Reibung</u> <u>CHEMISCHE SUBSTANZEN:</u> <u>1.Verätzungen durch Säuren</u> <u>2.Verätzungen durch Lauge</u> |
| 9 Regel bei Verbrennungen? | <u>Neuner-Regel nach Wallace,</u> <u>Kopf: 9% , Rumpf: 9 x 4: 36 , Arm: 9% OS:9%, US: 9%</u> |
| Was ist Parkland - Formel? | <u>Parkland-Formel zur Berechnung des Volumnes pro 24 h bei VERBRENUNGEN:</u> <u>4ml Infusionslösung x prozent der verbrannten</u> <u>Körperoberfläche x Kg Körpergewicht.</u> |
| Arte der Flüssigkeitgabe bei Verbrennungen? | Kristalloide Infusionslösungen : bspw Ringer-Acetate oder Ringer- Malat- Lösung |
| Ätiologie der Schulterluxation ? | <u>ver Tabelle</u> |

| | |
|--|--|
| Was ist Bankart-Läsion? (3 Aspekte) | 1. Begleitverletzung / Komplikation (80% d.F.) einer anterioren Schulterluxation. 2. Läsion des ventrales (vorderen) Pfannenrandes mit Abriss des Labrum glenoidale. 3. Indikation zur OP bei Patienten unten 30 J, ansonst Gefahr von Reluxation |
| Obligat bei der körperlichen Untersuchung vor und nach der Schulterreposition? | pDMS inklusive N-axillaris (C5) - N. axillaris: Sensibles Gebiet über dem M. deltoideus (im Bereich der lateralen, proximalen Schulter) - N. radialis: Fallhand [mano caída], Streckung des Ellebogens nicht möglich, Sensibilitätsstörung der radialen Seite des Handrückens. - N. medianus: Schwurhand (Faustschluss nicht möglich) [mano jurando], Pronationsschwäche, Sensibilitätsstörungen an der radialen Handinnenfläche und an den dorsalen Fingerkuppen des Daumens, Zeigefingers, Mittelfingers und radialen Ringfingers. - N. ulnaris: Krallenhand [mano en garra], Sensibilitätsstörung im Bereich der ulnaren Hand |
| Therapie der Schulterluxation? | s. Tabelle |
| Medikamente zur Durchführung einer Allgemeinanästhesie-Einleitung? | 1. Hypnotikum 2. Analgetikum 3. Muskelrelaxans |
| Schweregrade der Pneumonie nach CURB -65 -Score? | ver Tabelle |
| Definition der Sepsis? | Systemische inflammatorische Reaktion des Körpers. Akut lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine Infektion |
| Kriterien der SIRS? (4) | 1. Körpertemperatur: $\geq 38^{\circ}\text{C}$ oder $\leq 36^{\circ}\text{C}$ 2. Herzfrequenz : $\geq 90/\text{min}$ 3. Atemfrequenz: $\geq 20/\text{min}$ oder Hyperventilation durch BGA: Hypokapnie ($\text{pCO}_2 \leq 33 \text{ mmHg}$) 4. Leukozyten: $> 12.000/\mu\text{L}$ oder $< 4.000/\mu\text{L}$ oder $> 10\%$ unreife neutrophile Granulozyten im Differentialblutbild. |
| Definition des septischen Schock? | Sepsis mit Hypotension und Erforderlichkeit einer Katecholamintherapie bei Hypotonie ($\text{MAP} < 65 \text{ mmHg}$) trotz adäquater Volumengabe und - Serum-Lactat $> 2 \text{ mmol/L}$. |
| Was ist SOFA-Score? | Sequential Organ Failure Assessment zur Erkennung einer akuten Organdysfunktion. |
| Kriterien der SOFA? (6) | 1. Lungenfunktion: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 2. Nierenfunktion: Kreatinin mg/dl 3. Leberfunktion: Bilirubin 4. Kreislauffunktion: $\text{MAP} < 70 \text{ mmHg}$, + Katecholamine 5. Blutbild: Thrombozytenabfall 6. Glasgow-Coma-Skala |
| Langwirksame Basalinsuline? (2) | 1. Insulin Glargin : Lantus 2. Insulin Detemir: Levemir |

| | |
|--|--|
| kurzwirksame Insuline? (3) | 1. Insulin Lispro : Humalog 2. Insulin Aspart: Novorapid 3. Insulin Glulisin |
| unsichere Frakturzeichen? (4) | 1. Rötung 2. Schwellung 3. Schmerzen 4. Funktionseinschränkung |
| sichere Frakturzeichen? (5) | 1. Achsabweichung, übersteigerte Beweglichkeit 2. Offene Fraktur 3. Stufenbildung, Knochenlücke 4. Krepitation 5. Radiologischer Nachweis |
| Was ist Kompartmentsyndroms? | Einen Zustand, in dem bei geschlossenem Weichteilmantel und Faszien ein erhöhter Gewebedruck zu einer verminderten Gewebepерfusion führt. Mit fortschreitender Zeit resultieren daraus zunehmende Gewebe-, Muskel- oder Organschäden sowie neuromuskuläre Schäden |
| Ätiologie des Kompartmentsyndroms? (3) | 1. Kompression des Kompartments : Einengende (Gips)Verbände, Tourniquet-Syndrom mit ischämischem Reperfusionsoedem, Druckbedingt bei Lagerung. 2. Inhaltszuwachs : Blutungen bei Gefäßverletzung oder Antikoagulation, Funktionelles Kompartmentsyndrom bei Überbeanspruchung, Erhöhte Kapillarpermeabilität, z.B. im Schock. 3. Posttraumatisch : Frakturhämatom, posttraumatisches Muskelödem, Enger, ungespaltener Gips oder zirkuläre Verbände, Verbrennungsoedem. |
| Klassifikation des Kompartmentsyndroms? (2) | 1. Drohendes Kompartmentsyndrom: Spannungsschmerz, Periphere Durchblutung erhalten. 2. Manifestes Kompartmentsyndrom: Schmerz und Schwellung, Periphere Durchblutung beeinträchtigt, Ausgeprägte neurologische Symptomatik. |
| Allgemeine Symptome des Kompartmentsyndroms? (4) | 1. Stark progredienter, nicht auf Analgetika ansprechender (Druck)Schmerz und bretthart gespannte Muskulatur. 2. Neurologische Defizite: Störung von Motorik und Sensibilität 3. Weichteilschwellung 4. Glänzende, überwärmte Haut mit Spannungsblasen |
| Diagnostik des Kompartmentsyndroms? (2) | 1. Messung des Gewebedrucks mit Messfühler Normaldruck: <10 mmHg Kompartimentdruck: 30–40 mmHg 2. Erfassung der Durchblutung: Bei nicht palpablen peripheren Pulsen mit Pulsoxymeter und Dopplersonographie. |

| | |
|---|---|
| Konservative Therapie bei drohendem Kompartment-Syndrom? (4) | 1. Kühlen und leichtes Anheben der Extremität zur Druckentlastung 2. Antiphlogistische Therapie 3. Entfernen komprimierender (Gips)Verbände 4. Regelmäßige Kontrolle → Im Zweifelsfall sehr frühes operatives Vorgehen! |
| Operative Therapie bei manifestem Kompartment-Syndrom | - Wiederherstellung der Perfusion durch Entlastung mittels konsequenter Gewebe- und Faszien-spaltung (Dermatofasziotomie) innerhalb der ersten 6 h mit anschließender offener Wundbehandlung. |
| Klassifikation der offenen Frakturen nach Gustilo-Anderson? (5) | Typ 1: Offene Fraktur mit einer sauberen Wunde < 1 cm Typ 2: Offene Fraktur mit mäßig kontaminierter Wunde 1-10 cm ohne ausgedehnte Weichteilverletzung oder Avulsion. Typ 3a: Offene Fraktur mit stark oder länger kontaminierter Wunde > 10 cm und ausgedehnter Weichteilverletzung oder Schussfraktur. Der Knochen wird noch von den Weichteilen bedeckt. Typ 3b: Offene Fraktur mit freiliegendem Knochen durch erheblichen Weichteilverlust; Ablösung des Periosts, massive Kontamination. Typ 3c: Offene Fraktur mit rekonstruktionspflichtiger Gefäßverletzung; subtotale oder totale Amputation |
| Antibiotikagabe der offenen Frakturen nach Gustilo-Anderson? | 1. Gustilo Typ I und II: Wirkstoffe gegen grampositive Erreger, bspw. Cephalosporine der 2. Generation. (Cefazolin). 2. Ab Gustilo Typ IIIA: Ggf. Kombinationstherapie gegen grampositive und -negative Erreger. (Cefazolin + Gentamicin). 3. PNC Sodica |
| Klassifikation der Aortendissektion nach zeitlichem Aspekt? (3) | 1. Akute Aortendissektion: ≤14 Tage 2. Subakute Aortendissektion: 15–90 Tage 3. Chronische Aortendissektion: >90 Tage |
| Stanford-Klassifikation bei Aortendissektion? (2) | 1. Stanford-Typ A: Betrifft die Aorta ascendens (unabhängig von Beginn und Ausdehnung). 2. Stanford-Typ B: Betrifft die thorakale Aorta ab Arcus aortae (meist Beginn in der Aorta descendens). |
| was umfasst akuten Aortensyndroms ? (4) | 1. akute Aortendissektion (AAD) 2. intramurale Aortenhämatom (IMH) 3. penetrierendes Aortenulkus (PAU) 4. Akute Aortenverletzungen (AAV) |
| Symptome der Aortendissektion? | 1. „Vernichtungsschmerz“, plötzlich einsetzende, stärkste (Brust)Schmerzen Zusätzlich Einbeziehung des Nackens bzw. des Bereichs zwischen den Schulterblättern → Eher Verdacht auf thorakale Dissektion. Zusätzlich Einbeziehung des Abdomens und Rückenbereichs → Eher Verdacht auf abdominelle Dissektion. |

| | |
|--|---|
| Befunde in der körperlichen Untersuchung bei Aortendissektion? | <p>1. Evtl. Puls- und Blutdruckdifferenz je nach Lokalisation (A. carotis, A. subclavia, A. radialis, A. femoralis)</p> <p>2. Warnzeichen bei Dissektion vom Typ A nach Stanford:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pulsdefizite der A. carotis - Pulsus paradoxus - Neu aufgetretenes diastolisches Strömungsgeräusch über der Aortenklappe - Gestaute Halsvenen - Arterielle Hypotonie |
| Bildgebung bei Aortendissektion? | <p>1. CT-Angiographie: Mittel der Wahl in der Akutsituation, Darstellung der gesamten Aorta sowie schneller und sicherer Nachweis einer Dissektion inklusive Darstellung der Dissektionsmembran.</p> <p>2. Transösophageale Echokardiographie (TEE).</p> <p>3. Röntgen-Thorax: Ggf. Nachweis eines verbreiterten Mediastinums.</p> |
| Allgemein Therapemaßnahme bei Aortendissektion? | <p>1. Bei instabilen Patienten</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sicherung der Atemwege: Intubation. - Erweitertes hämodynamisches Monitoring: Invasive arterielle Blutdruckmessung und ZVK-Anlage. <p>2. Einstellung von Blutdruck und Herzfrequenz: Ziel-Blutdruck ca. 120 mmHg systolisch, Ziel-Herzfrequenz nahe 60 Schläge/Minute, (vorzugsweise Gabe von Betablockern).</p> <p>3. Schmerztherapie: Analgesie mit Opioiden, insb. Morphin</p> <p>4. Großlumige periphere Venenzugänge</p> |
| Therapie bei Aortendissektion? | ver Tabelle |
| Aneurysma-Formen? (3) | <p>1. Aneurysma verum</p> <p>2. Aneurysma dissecans</p> <p>3. Aneurysma spurium</p> |
| Definition der Aneurysma verum? | Aussackung der Gefäßwand mit Beteiligung aller drei Schichten (Intima, Media, Adventitia). |
| Definition der Aneurysma dissecans? | Auseinanderreißen der Media mit nachfolgender Trennung der vaskulären Wandschichten und Ausbildung eines zweiten (Pseudo-)Lumens |
| Definition der Aneurysma spurium oder Aneurysma falsum? | Nach Perforation der Gefäßwand entstehende Einblutung ins umliegende Gewebe mit bindegewebiger Organisation des Hämatoms und persistierender Verbindung zum Gefäßlumen |
| Definition der Lungenembolie? | verschluss einer oder mehrerer Lungenarterien durch Einschwemmen von Thromben, seltener Lipiden oder Fremdmaterial über die Blutbahn. |
| Ätiologie der LAE? (2) | <p>1. Embolie nach Venenthrombose:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Embolus über die untere Hohlvene nach tiefer Bein- oder Beckenvenenthrombose. - Embolus über die obere Hohlvene bei oder nach Anlage-ZVK <p>2. Fettembolie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bei großer operativer Eingriffe (Endoprothese) |

| | |
|---|--|
| Symptome der LAE? (3 Gruppen) | 1. Infolge der Erhöhung des funktionellen Totraumvolumens: Tachypnoe, Dyspnoe, Lippenzyanose. 2. Infolge einer begleitenden Pleuritis oder eines Lungeninfarkts: Atemabhängige Thoraxschmerzen (70%), Hämoptysen (10%), Husten, Fieber. 3. Infolge der Rechtsherzbelastung: Tachykardie, Hypotonie, Synkope, Halsvenenstauung |
| Symptome in Narkose bei operativem Eingriff? (4) | 1. Anstieg der Herzfrequenz 2. Blutdruckabfall 3. Abfall des expiratorischen pCO ₂ in der Kapnometrie 4. Abfall des pO ₂ bzw. SpO ₂ |
| Diagnose der LAE bezüglich der Labor? (4) | 1. D-Dimer-Erhöhung: hoher negativer prädiktiver Wert 2. Troponin T und BNP↑: Hinweis auf vermehrte Rechtsherzbelastung 3. Arterielle BGA: pO ₂ ↓; pCO ₂ ↓ durch Hyperventilation infolge der Dyspnoe 4. Nierenwerte: wegen KM |
| Diagnose der LAE bezüglich der Bildgebung? (5) | 1. CT-Angiographie (CTA): Mittel der 1. Wahl 2. Echokardiographie: zur Detektion von Rechtsherzbelastungszeichen 3. Perfusions- und Ventilationsszintigraphie der Lunge bei Kontraindikation der CT-Angiographie mit KM 4. EKG: zum Ausschluss der Herzrhythmusstörungen oder zum Nachweis der typischen Rechtsherzbelastungszeichen. 5. Kompressions- und Farbduplexsonographie der Beine zur Abklärung der tiefen Venenthrombose |
| Typische Rechtsherzbelastungszeichen im EKG? (5) | 1. Sagittale Herzachse: SIQIII-Typ oder SISIISIII-Typ (ca. 10%) und Rechtstyp möglich 2. P-pulmonale bzw. P-dextroatriale (ca. 10%) 3. (In)kompletter Rechtsschenkelblock (ca. 10%) 4. T-Negativierung in III und rechts präkordial (V1–4) 5. Veränderungen der ST-Strecke (auch ST-Streckenhebungen möglich, v.a. in den Ableitungen III, V1 und V2) |
| Therapie der LAE? | ver Tabelle |
| Wells-Score bei LAE (7) | 1. Klinische Zeichen einer TVT 2. LAE wahrscheinlicher als andere Diagnose 3. Frühere LAE/TVT 4. Tachykardie 4. OP oder Immobilisierung innerhalb des letzten Monats 5. Hämoptysen 6. Malignom |

| | |
|---|--|
| Bei Blutung unter Lysetherapie in Rahmen einer LAE? | 1. Sofortiger Abbruch der Lysetherapie 2. Gabe von Aprotinin oder Tranexamsäure als Antidot (Antifibrinolytika) 3. Das begleitend verabreichte Heparin kann durch Gabe von Protamin (unter PTT-Kontrolle) antagonisiert werden 4. Gabe von Fresh frozen Plasma (FFP, gerinnungsaktives Frischplasma). |
| Was ist Überlebenskette? (4) | 1. Rasches Erkennen und um Hilfe rufen 2. Frühzeitige kardiopulmonale Reanimation 3. Frühzeitige Defibrillation 4. Postreanimationsphase |
| Radiologische Frakturzeichen? | 1. Unterbrechung der Kortikalis 2. Aufhellungslinien 3. Stufenbildung 4. Zerstörung der Trabekelstruktur 5. Fragmentdislokation |
| Welche sind die Entzündungsparameter? (3) | 1. CRP 2. Leukozyten 3. Blutsenkungsgeschwindigkeit |
| Welche sind Retentionsparameter? (5) | 1. Kreatinin 2. Harnstoff 3. Harnsäure 4. Cystatin C 5. BUN: Blut-Harnstoff-Stickstoff |
| Was ist MALT-Lymphom? | Beim MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue)-Lymphom handelt es sich um ein B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom mit meist niedrig-malignem Verlauf. Ätiologisch geht der Erkrankung oft eine Typ-B-Gastritis mit Helicobacter-pylori-Infektion voraus. |
| Erstlinientherapien bei HP-Eradikation? (3) und Dauer | 1. Französische Tripeltherapie: PPI + Clarithromycin + Amoxicillin 2. Italienische Tripeltherapie: PPI + Clarithromycin + Metronidazol 3. Bismut-Quadrupeltherapie: PPI + Bismut + Tetracyclin + Metronidazol Dauer 7 - 10 Tagen |
| Kriterien von quickSOFA (3) und Interpretation | 1. Atemfrequenz $\geq 22/\text{min}$ 2. Verändertes Bewusstsein (Glasgow Coma Score < 15) 3. Systolischer Blutdruck $\leq 100 \text{ mmHg}$ INTERPRETATION. Schlechter Outcome bei mehr als 2 positive Kriterien |
| welche sind Unfraktioniertes Heparin (UFH)? und Antidot? | Heparin(-natrium), Applikation: subkutan, Therapie i.v mit Perfusor, Antidot: Protamin |
| Welche sind Fraktioniertes Heparin bzw. Niedermolekulares Heparin (NMH)? (3) | 1. Dalteparin 2. Enoxaparin 3. Certoparin |
| Was bedeutet SVT? | Supraventrikuläre Tachikardie |

| | |
|--|--|
| Behandlung bei SVT? | Allgemeinmaßnahme wie Vagusreizung (Valsalva-Pressversuch, Karotisdruk), |
| Arten von Elektrotherapie bei Herzrhythmusstörungen? (3) | 1.Antibradykarde Schrittmachertherapie (VVI, DDD) 2.Antitachykarde Schrittmachertherapie (AICD) 3.Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) |
| Wann kann man Amiodaron bei VHF verabreichen? (3) | 1. bekannter VHF < 48 h |
| Was ist Laktat? und Referenzbereich | Laktat ist das Endprodukt des anaeroben laktaziden Stoffwechsels. Sogennante Milchsäure Referenzbereich: (0,5 – 2,2 mmol/l) |
| Dosis Anpassung von Blutverdunner bei Niereninsuffizienz | Bei Marcumar nicht, bei Eliquis bei GFR unter 30 |
| Was ist die Ärztliche Schweigepflicht? | Ärztliche Schweigepflicht bedeutet, dass ein Patient sich darauf verlassen kann, dass die persönlichen Themen, die er seinem Arzt anvertraut, nicht an Dritte weitergegeben werden. |
| Arten von Lipidsenker | Statine Fibrate Ezetimib Gallenrsäurebinder PCSK9-Inhibitoren Nikotinsäure |
| NW von Statinen (2) | Häufig Kopfschmerzen Häufig gastrointestinale Beschwerden Erhöhung der Transaminasen (in bis 2% der Fälle) Myalgie (10%) Myopathie: Gefahr der Rhabdomyolyse insbesondere bei Kombination mit Fibraten |
| Klassifikation nach Garden bei Femurfx? | s. Tabelle |
| Warum Rö ist gefährlich für die Gesundheit ? | ionisierende Strahlung. |
| Pauwels-Klassifikation der medialen Oberschenkelhalsfraktur? | s. Tabelle |
| Wirkung und Bestandteile der neuen Corona Impfungen? | Aussichtsreiche Impfstoff-Kandidaten (Biontech/Pfizer, Moderna, AstraZeneca sowie Johnson & Johnson), die vor einer Infektion mit dem Coronavirus schützen sollen, nutzen die sogenannte mRNA-Technologiee Abkürzung "mRNA" steht für "messenger RNA" also "Boten-Ribonukleinsäure". |
| Wie kann man Sekundäre Hypertonie feststellen? | TSH, fT3,T4, Glukokortikoid, Aldosteron, Katecholamin, Sono. Bei Phäochromozytome. |
| | |
| | |
| | |
| | |
| Definition der Meningitis und Meningoenzephalitis? | 1.Meningitis: Entzündung der Hirnhäute 2.Meningoenzephalitis: Kombinierte Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten |

| | |
|---|--|
| Definition der Enzephalitis? | Entzündung des Gehirns |
| Ätiologie/Erreger der Meningitis? (5) | 1. Bakterielle Infektion: Häufig --- Pneumokokken, Meningokokken, Listerien, Haemophilus influenzae, 2. Virale Infektion: z.B. FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis), Herpesviren, Enteroviren, Mumpsvirus, LCM-Virus. 3. Pilze: Candidose, Aspergillose, Kryptokokkose 4. Parasiten: Echinokokkose, Toxoplasmose 5. Weitere wichtige Bakterien: Tuberkulöse Meningitis, Neuroborreliose |
| Symptome bei Meningitis? | 1. Allgemein: Kopfschmerzen, Meningismus und hohes Fieber 2. Ggf. Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu, Unruhe, Verwirrtheit, Vigilanzstörung, Hyperästhesie, Paresen, Krampfanfälle, Opisthotonus |
| Wichtige Symptome bei Kinder bei V.a Meningitis? | Bei 40% gespannte Fontanelle |
| Kontraindikationen bei Lumbalpunktion? (4) | 1. Erhöhter Hirndruck 2. Thrombozytopenie <20.000/µL (absolute Kontraindikation) <50.000/µL (relative Kontraindikation) 3. Entzündungen im Bereich der Einstichstelle 4. Blutungsneigung, INR >1,8 (z.B. durch medikamentöse Antikoagulation) |
| Welche sind die indirekte Hirndruckzeichen in der CT? (6) | 1. Ausdehnung bei fokaler Raumforderung 2. Ausdehnung eines Hirnödems 3. Erweiterte Ventrikelräume 4. Verschwinden von äußeren Liquorräumen (Zisternen) 5. Mittellinienverlagerung 6. Beginnende obere oder untere Einklemmung |
| Diagnostik bei Meningitis? (4) | 1. Prüfen auf Meningismus 2. Liquordiagnostik/Liquorpunktion 3. Labor: Differentialblutbild, CRP, Elektrolyte, Glucose, Blutkultur, ggf. Procalcitonin. 4. cCT, bedenken immer erst CT, dann Liquorpunktion. |
| Kalkulierte Antibiotikatherapie bei ambulant erworbener Meningitis? | → Glucocorticoide i.v. vor der 1. Antibiotikagabe Kombinationstherapie: Cephalosporin der 3. Generation i.v. (z.B. Ceftriaxon oder Cefotaxim) und Ampicillin i.v. bei Erwachsenen und Neugeborenen: Zur Abdeckung von Listerien. |
| Kalkulierte Antibiotikatherapie bei nosokomial erworbener Meningitis? | Vancomycin + Meropenem ODER Vancomycin + Ceftazidim |
| Was ist ein Pneumothorax? | Luftansammlung im Pleuraspalt zwischen Lunge (Pleura visceralis) und Brustwand (Pleura parietalis) |
| Was ist Spannungspneumothorax? | Pneumothorax mit Ventilmechanismus, wodurch sich im Pleuraraum ein Überdruck ausbildet und es zu Kreislaufversagen kommen kann. Der ist lebensbedrohlich und stellt einen akuten Notfall dar, der sofort behandelt werden muss! |

| | |
|--|---|
| Arten des Lungenkarzinoms? (2) | <p>1. Nicht-kleinzellige Lungenkarzinome NSCLC, NSCC, guter Prognose</p> <p>-Histologische Subtypen: Adenokarzinom, Plattenepithelkarzinom</p> <p>2. Kleinzelliges Lungenkarzinom SCLC, schlechte Prognose</p> <p>- Gehört zu der Gruppe der neuroendokrinen Tumoren</p> |
| Punktionsorte bei erster Versorgung des Spannungspneumothoraxs? (2) | <p>1. Bülow-Position: 4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie</p> <p>2. Monaldi-Position: 2. ICR in der Medioklavikularlinie</p> |
| Befunde in der KU bei Pneumothorax? | <p>1. Inspektion der Atemmechanik: Asymmetrische Thoraxexkursion → Betroffene Thoraxhälfte „hinkt nach“.</p> <p>2. Perkussion/Auskultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fehlendes oder abgeschwächtes Atemgeräusch - Hypersonorer Klopfschall - Kein Stimmfremitus <p>3. Palpation</p> <p>Ggf. instabiler Thorax bzw. Krepitationen der Rippen bei Rippenfraktur oder Hautemphysem</p> |
| Typische Befunde bei Spannungspneumothorax im Rö? (4) | <p>1. Lunge meist komplett kollabiert</p> <p>2. Zwerchfeltiefstand auf der betroffenen Seite</p> <p>3. Erweiterung der Interkostalräume</p> <p>4. Verlagerung des Mediastinums nach kontralateral (Tracheal-, Gefäß- und Herzverlagerung)</p> |
| Typische Befunde bei Pneumothorax im Rö? (4) | <p>1. Abbruch der Gefäßzeichnung</p> <p>2. Vermehrte Strahlentransparenz bzw. Transparenzsprung</p> <p>3. „Pneulinie“ : Pleura visceralis als feine Haarlinie sichtbar</p> <p>4. Ggf. subkutanes Emphysem und/oder Pneumomediastinum (insb. nach Trauma oder Intervention)</p> |
| Indikationen der CT bei Pneumothorax? (5) | <p>1. Unklarer Befund im Röntgen-Thorax</p> <p>2. Bei Polytraumadiagnostik</p> <p>3. Verdacht auf sekundären Pneumothorax</p> <p>4. Komplizierende Befunde: Hämato-pneumothorax, Weichteilemphysem</p> <p>5. Klärung einer OP-Indikation</p> |
| DD bei Pneumothorax? (7) | <p>1. Angina pectoris</p> <p>2. Aortendissektion</p> <p>3. Lungenembolie</p> <p>4. Pleuritis</p> <p>5. Pneumonie</p> <p>6. Ösophageale Ursachen</p> <p>7. Abdominelle Ursachen (Magenperforation u.a.)</p> |
| Wann können wir einen konservativen Therapieversuch bei Pneumothorax bedenken? | <p>1. Nur bei primärem Pneumothorax zu erwägen</p> <p>2. Kleiner Mantel-/Spitzenpneumothorax (<2–3 cm breiter Saum) und</p> <p>3. Keine/geringe Dyspnoe</p> |

| | |
|--|---|
| Indikationen der operativen Versorgung bei Pneumothorax? (7) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Rezidiv eines Spontanpneumothorax 2. Nachgewiesene Bullae 3. Spannungspneumothorax (auch Erstereignis) 5. Persistierende Fistelung mit Luftleck und/oder mangelnde Reexpansion trotz Drainagebehandlung 6. Dislozierte Rippenfraktur 7. Hämatothorax |
| Was ist die sog. Safe Triangle bei Thoraxdrainage? | <p>Safe Triangle: anatomischer Areal im Bereich der Axilla. Hier kann die sichere Anlage einer Bülau-Drainage ohne Komplikationen, wie z.B. die Verletzung größerer Leitungsbahnen, erfolgen.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lateraler Rand des M. pectoralis major - ventral: lateraler Rand des M. latissimus dorsi - dorsal: sowie den 5. Interkostalraum (ICR)/ Höhe Mamille |
| Komplikationen durch Pneumothorax? (5) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Totalkollaps der Lunge → Respiratorische Insuffizienz 2. Spannungspneumothorax → Kardiale Insuffizienz 3. Mediastinalflattern bei offenem Pneumothorax → Hämodynamische Instabilität 4. Hämatothorax bei Trauma 5. Rezidive |
| Komplikationen Nach Drainage/Operation (Pneumothorax)? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Verletzung von Interkostalnerven und -gefäßen 2. Blutung bis hin zum Hämatothorax 3. Reexpansionsödem 4. Keimverschleppung/Infektion |
| Therapie der Aortenklappenstenose? | Die chirurgische Therapie der Aortenklappenstenose kann als kardiochirurgische Operation, als perkutaner Klappenersatz (TAVI) oder als alleinige Ballondilatation (nur bei Kindern ohne Klappenverkalkung oder als Überbrückung) erfolgen. |
| Was ist Perkutaner Aortenklappenersatz (TAVI)? | <p>TAVI bezeichnet die minimal-invasive Implantation einer künstlichen Aortenklappe mittels eines Katheters. Die TAVI ist ein Verfahren der interventionellen Kardiologie.</p> <p>Zugang: Transfemorale (1. Wahl) oder transapikale (2. Wahl).</p> |
| Kardiale Symptome bei Endokarditis? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Herzgeräusche 2. Herzinsuffizienz (Klappeninsuffizienz) 3. Klappenperforation und -abriss mit akuter Dekompensation (Lungenödem) |
| Erreger der Endocarditis acuta? | Staphylococcus aureus |
| Erreger der Endocarditis lenta? | Streptococcus viridans |
| WHO-Stufenschema der Schmerztherapie? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Stufe I: Nicht-Opioid-Analgetikum (+/- Koanalgetikum +/- Adjuvans) 2. Stufe II: Nicht-Opioid-Analgetikum + niedrig-potente Opioide (+/- Koanalgetikum +/- Adjuvans) 3. Stufe III: Nicht-Opioid-Analgetikum + hoch-potente Opioide (+/- Koanalgetikum +/- Adjuvans) |
| Tödliche Triade bei Trauma? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Koagulopathie 2. Hypothermie 3. Azidose |

| | |
|--|--|
| Beck-Trias für die Kardinalsymptome der Perikardtamponade? | 1. arterieller Hypotension 2. Einflusstauung mit ZVD-Erhöhung : Jugularvenenstauung 3. Abgeschwächte Herztöne / leise Herz |
| Indikationen der Thoraxdrainage? 2/5 | Notfallindikationen 1. Spannungspneumothorax 2. Bilateraler primärer Spontanpneumothorax Weitere häufige Indikationen 1. Pneumothorax : Immer indiziert 2. Serothorax: Rezidivierender, parapneumonischer oder neoplastischer Pleuraerguss 3. Hämatothorax 4. Pleuraempyem 5. Chylothorax |
| Durchführung der Thoraxdrainage? | 1. Lokalisation: Bülow-Position: 4. ICR (auf Höhe der Mamille) zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im sog. „Safe Triangle“ 2. Wahl der Drainage: mit Wasserschlösschen oder Heimlich-Ventil 3. Zugang zur Thoraxhöhle: I.d.R. per Minithorakotomie in Lokalanästhesie (Stichinzision) Stumpfe Präparation mit Schere oder Kornzange am Oberrand der unteren Rippe des entsprechenden ICR → Tunnelung nach kranial → Eröffnung der Pleura parietalis ca. 1–2 ICR höher als Hautinzision → Abtasten des Pleuraspaltes mit dem Finger → Drainage wird ohne Führungsstab mit der Kornzange gegriffen und (evtl. unter Führung des Fingers) ca. 20 cm eingeführt 4. Platzierung des Drainagenendes: Luft steigt auf → Platzierung apikal nahe der parietalen Pleurakuppel Flüssigkeit fließt ab → Platzierung kaudal 5. Annaht: Fixierung des Drainageschlauches an der Thoraxwand |
| Unterschied zwischen M. Crohn und Colitis ulzerosa ? | Siehe Tabelle |
| Welche sind die Cephalosporine der 1. Generation? | Cefazolin |
| Welche sind die Cephalosporine der 2. Generation? | Cefuroxim |
| Welche sind die Cephalosporine der 3. Generation (3a) | Ceftriaxon und Cefotaxim |
| Welche sind Cephalosporine der 3. Generation (3b)? | Ceftazidim |
| Welche sind Cephalosporine der 4. Generation? | Cefepim |
| Welche sind Cephalosporine der 5. Generation? | Ceftarolin |
| Welche sind die Fluorchinolone Gruppe I und II? | Norfloxacin (I) Ciprofloxacin (II) |
| Welche sind die Fluorchinolone Gruppe III und IV? | Levofloxacin (III) Moxifloxacin (IV) |
| Normal-Werte der gesamten Bilirubin im Blut? | < 1,1 mg/dl im Blut |

| | |
|---|--|
| Normal-Werte der indirekten Bilirrubin im Blut? | ca. 70% der gesamte Bilirrubin |
| Ursache der sekundäre aHT? (8) | <ol style="list-style-type: none"> 1. OSAS 2. Nierenerkrankungen 3. Hyperthyreose 4. Hyperaldosteronismus , bekannte Conn-Syndrom bei (primärer Hyperaldosteronismus) 5. Hyperparathyreidismus 6. Akromegalie 7. Phäochromozytom 8. Nierenarterienstenose |
| Labor bei Diagnostik der Conn-Syndrom? | Bestimmung der Konzentrationen des Aldosterons und des Renins im Serum. |
| Was ist Phäochromozytom und Ätologie ? | Das Phäochromozytom ist ein hormonell aktiver Tumor (meist im Nebennierenmark 80%), der Katecholamine (insb. Adrenalin und Noradrenalin) produziert und unkontrolliert freisetzt, 25% der Phäochromozytome sind hereditär (MEN Typ II, Neurofibromatose, Von-Hippel-Lindau-Syndrom). |
| Symptome des Phäochromozytoms? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Hypertonie 2. Tachykardie und Palpitationen 3. Kopfschmerzen 4. Unruhe und Angst |
| Diagnostik bei Phäochromozytom (2) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Blutplasma: Bestimmung der Meta- und Normetanephrene (Katecholaminmetabolite) 2. 24-h-Urin: Bestimmung der Metanephrene und Normetanephrene im angesäuerten Urin |
| Was ist Erythema nodosum? | Das Erythema nodosum ist eine Entzündung des Unterhautfettgewebes, wegen einer Infektion (Streptokokken, Mykobakterien, Yersinien) oder Autoimmunerkrankungen (Sarkoidose, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa). Bei der Symptomen liegen lokalisation inbs. Streckseiten der Unterschenkel, Effloreszenz: Rötliche Knoten und stark druckschmerzhaft vor. |
| Wo liegen die pathologische Frakturen bei Osteoporose? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Senile Osteoporose → Frakturen von Oberschenkelhals, subkapitalem Humerus und distalem Radius 2. Postmenopausale Osteoporose → Wirbelkörperbrüche |
| Was ist EVAR? | Endovaskuläre Aortenreparatur bei Bauchaortenaneurysma (EVAR), Grundprinzip: Ausschaltung des Aneurysmas durch einen Aortenstent mit Zugangswege zur Arteria femoralis. |
| Äste der Arcus aortae? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. A. subclavia sinistra 2. A. carotis communis sinistra 3. Truncus Brachiocephalicus |
| Äste der Truncus Brachiocephalicus? | <ol style="list-style-type: none"> 1. A. Subclavia dextra 2. A. carotis communis dextra |
| Am sensitivster und spezifischster Parameter für akute Pankreatitis | Lipase |

| | |
|--|---|
| Warum ist Amylase unspezifisch bei akuter Pankreatitis | Amylase wird auch in der Speicheldrüsen der Mündohle produziert und kann auch bei Erkrankungen der Speicheldrüsen erhöht sein, z.B. bei einer Parotiditis |
| Funktion der Amylase | Zerlegung der mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate in kleinere Einheiten (Oligosaccharide) und macht sie dadurch für den Körper verwertbar |
| Wie hoch sollen Lipase und Amylase anstiegen zum Hinweis auf Pankreatitis | Drei mal Lipase > 180 U/L (Lipase ist spezifisch) |
| Wirkmechanismus der Heparine und Fondaparinux | Verstärkung der blutgerinnungshemmende Wirkung von Antithrombin DURCH Hemmung der Faktoren Xa und IIa |
| Wie heißen die Verbindungen zwischen oberflächlichem und tiefem Venensystem? | Die Perforansvenen sorgen für einen Abfluss des venösen Blutes aus den oberflächlichen Venen in die tiefen Venen |
| Was bedeutet BG? | Die gewerblichen Berufsgenossenschaften sind die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung für die Unternehmen der deutschen Privatwirtschaft und deren Beschäftigte. |
| Klassifikation des Schädel Hirn Traumas? Und Namen auf Latin (3) | 1. leichtes SHT (GCS 13–15 Punkte): Commotio cerebri, Gehirnerschütterung, SHT 1. Grades. 2. mittelschweres SHT (GCS 9–12 Punkte): Contusio cerebri, SHT 2. Grade. 3. schweres SHT (GCS ≤8 Punkte): Compressio cerebri, SHT 3. Grades. |
| Pathophysiologie des Schädelhirntraumas? (2) | 1. primärer Hirnschaden: Direkte Schädigung des Gehirns durch die Gewalteinwirkung 2. Sekundäre Hirnschaden: Indirekte Hirnschädigung, die infolge des initialen Traumas über zwischengeschaltete Mechanismen entsteht |
| Pathophysiologie bei primärer Hirnschaden: Fokale (4) und Diffuse (2) Schädigungsformen? | - Fokale Schädigungsformen 1. Intrakranielle Blutungen durch rupturierte Gefäße 1.1 Epidurale Hämatome 1.2 Subdurale Hämatome 1.3 Subarachnoidalblutungen 1.4 Intrazerebrale Blutungen 2. Kontusionen 3. Coup-Contrecoup-Verletzungen 4. Laceration: Insb. parenchymaler Strukturen - Diffuse Schädigungsformen 1. Hirnödem 2. Diffuse axonale Schädigung: Multifokale Scher- oder Reißverletzung von Axonen |

| | |
|--|--|
| Pathophysiologie bei sekundärer Hirnschaden: Mechanismen (4) und Erscheinungsformen (3) der sekundären Hirnschädigung? | -- Mechanismen der sekundären Hirnschädigung, z.B. 1. Hypoxie , Anämie 2. Hyperkapnie oder Hypokapnie 3. Hypoglykämie 4. Hyponatriämie -- Erscheinungsformen des sekundären Hirnschadens, z.B. 1. Hirnödem mit intrakranieller Drucksteigerung 2. Globale zerebrale Hypoxie oder fokale Ischämien 3. Epileptische Anfälle |
| Mögliche Befunde in der Notfall-CT im Rahmen eines SHTs? (4) | 1. Kontusionsblutungen und andere intrakranielle Blutungen 2. Masseneffekte durch intrazerebrale Hämatome oder Ödeme, z.B. -- Mittellinienverlagerung -- Verstrichene Sulci -- Ventrikuläre und zisternale Kompression -- Verlagerung von Hirngewebe in andere Kompartimente (zerebrale Herniation) 3. Schädelfrakturen: Sichtbare Frakturlinien, z.B. als Depressionsfraktur oder basilare Schädelfraktur 4. Lufteinschlüsse als Hinweis auf ein offenes SHT |
| Indikationen für eine konservative Therapie bei SHT bei cCT? (2) | 1. Keine sichtbare Raumforderung 2. In Einzelfällen: Nicht raumfordernde Blutung und stabiler neurologischer Befund |
| Maßnahmen bei konservativer Therapie in Rahmen eines SHTs? (6) | 1. Engmaschige klinische und radiologische Kontrollen, ggf. intensivstationäre Überwachung 2. Bei erhöhtem ICP: Hirndrucksenkung - Ziel-CCP: 50–70 mmHg 3. Reduktion von Stress und Stressoren 4. Thromboseprophylaxe mittels physikalischer Maßnahmen 5. Ggf. medikamentöse Prophylaxe epileptischer Anfälle: Für 1–2 Wochen 6. Bei klinischer Verschlechterung oder Progress einer Raumforderung: Kontroll-CT und ggf. operative Entlastung |
| Indikationen für eine operative Therapie bei SHT? (4) | 1. Intrakranielle Blutungen mit raumfordernder Wirkung 2. Impressionsfrakturen 3. Penetrierende Verletzungen 4. Basale Frakturen mit Liquorrhö |
| Operative Verfahren bei SHT? | 1. Entlastungskraniektomie mit Duraerweiterungsplastik 2. Bohrlochtrepation 3. Verschluss von Schädelfrakturen mit Knochenwachs 4. Koagulation/Umstechung meningealer, blutender Gefäße |
| Was ist ein subdurales Hämatom? | Akute, subakute oder chronische venöse Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea nach Riss einer Brückenvene. |

| | |
|--|--|
| Symptome eines subduralen Hämatoms? Akute Verlauf (2) und subakute Verlauf (1) | Akuter Verlauf 1. Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen, Beeinträchtigung der Vigilanz (somnolent bis komatös) 2. Häufig ipsilaterale Mydriasis (auch beidseitig möglich) und kontralaterale Herdsymptomatik/Hemiparese Subakuter oder chronischer Verlauf auch über einen Zeitraum von mehreren Wochen möglich 1. Kopfdruck, psychomotorische Verlangsamung und mnestiche Funktionseinschränkungen |
| Befunde in der CT bei einem subduralen Hämatom? (3) | 1. Akut: Hyperdens zum Kortex 2. Subakut: Abnehmende Densität, nach ca. 10–14 Tagen isodens zum Kortex 3. Chronisch: Hypodens zum Kortex (kann sich isodens zum Liquor darstellen) |
| Wann soll ein subduraler Hämatom operiert werden? (4) | Indikationen (es muss nur einer der folgenden Punkte zutreffen) 1. Klinische Zeichen einer Herniation oder Erhöhung des intrakraniellen Drucks (bspw. asymmetrische oder starre und erweiterte Pupillen) 2. Verschlechterung des neurologischen Status (beinhaltet u.a. Orientierung zu Raum, Zeit und Person) 3. Mittellinien-Verlagerung von >5 mm 4. Größe der Raumforderung >10 mm |
| Welche operative Therapie muss bei subduralem Hämatom erwogen werden? (2) | 1. Bohrlochtrepanation mit Einlage einer Drainage 2. Kraniotomie |
| Was ist epiduraler Hämatom? | Das epidurale Hämatom entsteht durch eine akute Blutung meist aus der A. meningea media zwischen Schädelknochen und Dura mater. |
| Symptome eines epiduralen Hämatoms? (2)/(2) | 1. Typisches „symptomfreies Intervall“ nach Bewusstseinsverlust: Bewusstlosigkeit → Kurzzeitige Wiedererlangung des Bewusstseins → Erneute Eintrübung. 2. Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen, Unruhe, Beeinträchtigung der Vigilanz (somnolent bis komatös) Häufig 1. Ipsilaterale Mydriasis: Bedingt durch Druckläsion des N. oculomotorius und folglichem Ausfall des parasympathisch innervierten M. sphincter pupillae 2. Kontralaterale Herdsymptomatik/Hemiparese: Bedingt durch Druckläsion der Kerngebiete der Großhirnrinde |
| Befunde in der CT bei einem epiduralen Hämatom? (3) | 1. Bikonvexe , hyperdense Raumforderung 2. Meist temporoparietal lokalisiert , scharf abgegrenzt 3. Ggf. begleitende Kalottenfraktur |
| Therapie bei epiduralem Hämatom? | Operative Trepanation (meist temporal nach Krönlein) |

| | |
|--|---|
| Was ist Subarachnoidalblutung? | Eine Subarachnoidalblutung (SAB) ist häufig die Folge einer Ruptur eines Aneurysmas der Hirnbasisarterien. Es kommt zur Einblutung in den liquorgefüllten Subarachnoidalraum und zum Anstieg des intrakraniellen Drucks. |
| Ursache der SAB? | 1. Nicht-traumatisch: Spontane Aneurysmaruptur/Aneurysmatische Subarachnoidalblutung ca.(85%) - Lokalisation: Circulus arteriosus Willisii A. cerebri anterior/A. communicans anterior (40%) A. carotis interna (30%) A. cerebri media (20%) ~ A. basilaris/Aa. vertebrales (10%) 2. Nichtaneurysmatische Subarachnoidalblutung (ca. 15%) ~ - Perimesenzepale SAB - Kortikale SAB - Zerebrale arteriovenöse Malformationen (AVM) - Durale arteriovenöse Malformation (AV-Fistel, Durafistel) - Dissektion intraduraler Gefäße 3.Traumatisch - Im Rahmen eines schweren SHT |
| Klassifikation der SAB nach Klinik nach Hunt und Hess? | siehe Tabelle |
| Klassifikation der SAB in der CT nach Fischer? | siehe Tabelle |
| Befunde in der CT bei SAB? | - cCT nativ 1. Nachweis von subarachnoidalem Blut (hyperdens), insb. in basalen Zisternen und Sulci 2. Hohe Sensitivität von 95% bei Akutereignis Weitere mögliche Befunde: Andere Blutungen, Beginnender Aufstau der Ventrikel, Hirnödem oder Ischämische Hirninfarkte. |
| Verfahren bei Aneurysmeversorgung? (2) | 1. Coiling: Endovaskuläres Einbringen von Coils in das Aneurysma, ggf. unter Zuhilfenahme eines Stents. 2. Clipping: Chirurgischer Verschluss mit einem Metallclip um den Hals des Aneurysmas. |
| Unterschied zwischen Epidurales/-Subdurales Hämatom und SAB? | Siehe Tabelle (am Wochenende) |
| klinische Hirndruckzeichen? | 1. Kopfschmerzen 2. übelkeit 3. Erbrechen 4. Bewusstseinsstörungen 5. Anisokorie 6. Cushing Triade |
| Was ist Cushing -Triade? | Systolischer Blutdruckanstieg (mit breitem Pulsdruck) Bradykardie durch Reizung aortaler Barorezeptoren am Glomus caroticum Atemdepression (irreguläre Atmung bis Apnoe) |

| | |
|---|--|
| Was bedeutet Herzinsuffizienz? | Eine Herzinsuffizienz bezeichnet alle Zustände, bei denen die Pumpleistung des Herzens nicht ausreicht, um den Blutkreislauf unbeeinträchtigt zu erhalten |
| Grundprinzipien der Ätiologie der Herzinsuffizienz? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Systolische Ventrikelfunktionsstörung. Kontraktionsfähigkeit und Schlagvolumen des Herzens sind reduziert (aufgrund einer koronaren Herzkrankheit (KHK), nach Myokardinfarkt oder bei/nach Myokarditis) 2. Diastolische Ventrikelfunktionsstörung 3. Herzrhythmusstörungen |
| Klassifikation der HI nach NYHA? | siehe Tabelle |
| Pathophysiologie der HI? (2) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Abnahme des Herzzeitvolumens → Steigerung der Herzfrequenz → Verkürzte Diastole → Koronardurchblutung↓ → Koronarinsuffizienz → Schlagvolumen↓ (Therapie: Betablocker) 2. Verminderte renale Perfusion durch Abnahme des Schlag- und Herzzeitvolumens → Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) Angiotensin II↑ → Durch Vasokonstriktion: Nachlast↑ → Sauerstoffverbrauch des Herzens↑ → Schlagvolumen↓ (Therapie: ACE-Hemmer) Aldosteron↑ → Resorption von Wasser in der Niere↑ → Pulmonale Stauung und Ödembildung (Therapie: ACE-Hemmer, Aldosteronantagonisten, Diuretika) |
| Symptome der Linksherzinsuffizienz? (6)(3) | <p>Bei Rückwärtsversagen (vor dem linken Herzen)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dyspnoe (zunehmend von Belastungsdyspnoe bis Orthopnoe) 2. Tachypnoe 3. (Nächtliche) Hustenanfälle mit Dyspnoe (= „Asthma cardiale“) 4. Zyanose 5. Pulmonale Stauung / Pleuraergüsse 6. Lungenödem <p>Bei Vorwärtsversagen (evtl. zusätzlich)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Renale Perfusions- und Funktionsminderung („kardiorenales Syndrom bei Low-Output“) 2. Zerebrale Minderperfusion mit vielfältigen Erscheinungsformen 3. Schwächegefühl und Leistungsabnahme |

| | |
|---|--|
| Symptome der Rechtsherzinsuffizienz? | <p>Bei Rückwärtsversagen (vor dem rechten Herzen) Mechanismus: Der Rückstau des Blutes in den systemvenösen Kreislauf führt zu einem erhöhten hydrostatischen Druck in den Kapillaren und deshalb zu einem vermehrten Flüssigkeitsaustritt in das Interstitium.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Beinödeme 2. Stauungsleber 3. Hepatomegalie 4. Ggf. Leberkapselspannungsschmerz 5. Evtl. Ikterus, Aszites (Stauungsstranssudat), „Cirrhose cardiaque“ (atrophische Stauungsleber) <p>Erhöhung des zentralvenösen Drucks mit sichtbarer Venenstauung (bspw. sichtbare Halsvenen) = „obere Einflussstauung“.</p> |
| Befunde in der KU bei HI? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Palpation des Herzens: verlagerter und verbreiteter Herzspitzenstoß 2. Auskultation des Herzens: Herzgeräusche als Hinweis auf ein Klappenvitium, 3. Herzton 3. Auskultation der Lunge: Feuchte Rasselgeräusche 4. Pulsqualität: Ggf. Pulsus alternans 5. Klinische Abschätzung des zentralvenösen Drucks: Erhöhte ZVD-Werte 6. Prüfung des hepatojugulären Reflux: Prolongierte sichtbare Halsvenenstauung |
| Befunde in der Echo bei HI? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF): Zur Beurteilung des echokardiographischen Schweregrades einer Herzinsuffizienz 2. Herzmuskelhypertrophie: Ventrikelseptumdicke über 11 mm (Norm 6–11 mm) 3. Beurteilung der Herzklappen: Nachweis struktureller Veränderungen/Vitien 4. Beurteilung der Wandbewegungen: Regionale Wandbewegungsstörungen bei Ischämie 5. Beurteilung der Rechtsherzbelastung: Detektion einer akuten oder chronischen Rechtsherzbelastung 6. Gewebedoppleruntersuchung: Differenzierung zwischen diastolischer und systolischer Funktionsstörung (Verhältnis E/É) |
| Normalbefund der LVEF-Grenzbereiche ? | <p>bei Frauen: > 54%</p> <p>bei Männer : > 52%</p> |
| Befunde im Röntgen-Thorax bei HI. (2/3) | <p>Kardiomegalie</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Herz-Thorax-Quotient >0,5 2. Holzschuhform des Herzens in der p.a.-Aufnahme (Vergrößerung des linken Ventrikels) <p>Pulmonale Stauungszeichen (bei Linksherzinsuffizienz)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vermehrte Gefäßzeichnung: Gestaute Hilusgefäße 2. Basaler Pleuraerguss 3. Lungenödem <ul style="list-style-type: none"> - Perihiläres Lungenödem: Sog. „Schmetterlingsödem“ - Interstitielles Lungenödem: Interstitielle Verschattungen, Kerley-B-Linien |

| | |
|---|---|
| Wichtigste Labor bei HI? | BNP oder NT-proBNP (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales pro BNP): BNP wird durch die Dehnung bzw. Überlastung der Ventrikel freigesetzt |
| Differentialdiagnosen bei erhöhtem BNP/NT-proBNP? (4) | Differentialdiagnosen bei erhöhtem BNP/NT-proBNP: 1. Herzinsuffizienz 2. Nieren-/Leberinsuffizienz 3. Pulmonale Hypertonie 4. Lungenembolie |
| Prognoseverbessernde Medikamente bei HI? (3) | 1. Beta-Blocker 2. ACE-Hemmer 3. Aldosteronantagonisten |
| Symptomverbessernde Medikamente bei HI? (2) | 1. Diuretika 2. Digitalisglykoside |
| Allgemeine Maßnahmen bei Therapie der HI? (5) | 1. Kausale Therapie: Behandlung der arteriellen oder pulmonalen Hypertonie, Kardiomyopathie, Myokarditis, KHK, Vitien, Anämieabklärung und Behandlung 2. Ausschaltung allgemeiner Risikofaktoren für die Entstehung einer Arteriosklerose 3. Körperliche Belastung - Bei stabiler Herzinsuffizienz: Leichtes körperliches Training - Bei dekompensierter Herzinsuffizienz: Bettruhe und Atemtherapie 4. Besondere Diät: Kochsalzarme und kaliumreiche Ernährung, Gewichtsreduktion, Flüssigkeitsrestriktion (bei Ödemen), Vermeiden schädlicher Substanzen (Rauchstopp, Reduktion des Alkoholkonsums) 5. Impfungen gegen Pneumokokken und Influenza |
| Gefährliche Pharmakotherapien bei Herzinsuffizienz? (4) | 1. NSAR und Coxibe: Schwächung der Wirkung der Diuretika UND Verschlechterung der renalen Perfusion 2. Calciumantagonisten Verapamil und Diltiazem 3. Moxonidin 4. Clotrimoxazol |
| Therapie der HI? | Siehe Tabelle |
| Invasive Therapie bei HI? (4) | 1. Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Indiziert bei einer EF $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie und Vorliegen eines kompletten Linksschenkelblocks bei Sinusrhythmus. 2. Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator 3. Koronarrevaskularisation durch PTCA oder Bypass-Operation 4. Herztransplantation |
| Kontraindikationen der Betablocker-Therapiegabe? (2) | 1. Asthma bronchiale 2. Bradykardie |

| | |
|--|--|
| medikamentöse Therapie der kardialen Dekompensation (HI) | 1. Sedierung und Anxiolyse: Morphin 2. Bei Lungenödem : Nitroglycerin zur Senkung der Vorlast 3. Furosemid i.v zum Volumenentzug durch Steigerung der Diurese 4. Thromboseprophylaxe 5. Optimale Einstellung der Kreislaufparameter : positiv inotropen Substanzen: Dobutamin |
| Allgemeine Maßnahmen bei Herzinfarkt? (7) | 1. Überwachung 2. Sauerstoff: O2-Gabe nur bei sO2 <90% 3. ASS initialdosis 150-300 mg oral 4. Nitrate indikation zur NSTEMI-ACS , Nitrospray, Nitroglycerin (Kontraindikation: Bradykardie, Hypotension) 5. Antiemetika b.B 6. Opioide : Morphin 7. Benzodiazepin bei Sedierung Midazolam |
| Vorgehen bei STE-ACS? (7) | 1. 1 Wahl: Koronarangiographie mit folgender PCI: innerhalb 120 min 2. 2 Wahl: intravenöse Thrombolyse, wenn Koronarangiographie nicht schnell möglich ist 3. Intensivmedizinische Überwachung 4. Duale antithrombozytäre Therapie: ASS + Prasugrel 5. Antikoagulation: Unfraktioniertes Heparin 6. Beta-Blocker : Metoprolol (stabilen Patienten) kontraindikationen: Bradykardie, Medikation mit Calciumkanalblockern, Schock, akute Herzinsuffizienz, Alter > 70 Jahre 7. Statin |
| ???? Patient, DER IN DER LANDWIRTSCHAFT ARBEITET, hat einen Termin für eine elektive CHE, Blut wurde abgenommen.. Worauf soll man achten? | Gefähr von MRSA ----- Laut Prufer: 70% der Tiere in Deutschland Antibiotikum bekommen |
| ???? Patient kommt zu Ihnen in die Praxis mit starken Schmerzen am Unterbauch. Was machen sie systematisch? Bei der Inspektion ist eine Vorwölbung in der Leiste aufgefallen... Vorgehen... | Anamnese, Inspektion, Vorwölbung, Auskultation (Darmgeräusche) dann abtasten. Mann darf die Vorwölbung nicht reponieren (Gefähr für Inkarnation) Patient ins KH überweisen. |
| Häufigkeit der Leistenhernie je nach Lokalisation | Rechts > links > beidseitig |
| Häufigste Hernie bei Frauen | Hernia femoralis oder sog. Schenkelbruch |
| Innere Bruchpforte – Verlauf – Äußere Bruchpforte der Hernia femoralis | innere Bruchpforte - Lacuna vasorum (unterhalb der Lig. Inguinale) Al lado de donde hacemos el bloqueo femoral Verlauf – Entlang des Schenkelkanals (Canalis femoralis) Äußere Bruchpforte – Hiatus saphenus |

| | |
|---|---|
| <p>???? Patient auf der Station mit Parese und Sprachstörung... Bildgebung der ersten Wahl und Warum?</p> | <p>cCT - Cranial Compute Tomography Ausschluss einer intrazerebralen Blutung als Ursache der Defizite! Zeigt sich keine Blutung, wird von einer frischen Ischämie ausgegangen – um die entsprechende Notfalltherapie einzuleiten</p> |
| <p>Schlaganfall - Klinik bei Befall der A. cerebri media (6)</p> | <p>Sogenante: Mediainfarkt 1. Kontralaterale brachiofaziale sensomotorische Hemisymptomatik 2. Blickdeviation zum Herd 3. Dysarthrie 4. Aphasie, Apraxie (wenn die dominante Hemisphäre betroffen ist) 5. Hemineglect (wenn die nicht-dominante Hemisphäre betroffen ist), Extinktion 6. Wernicke-Mann-Gangbild □[Residuum] kontralaterales Bein ist spastisch gestreckt und lässt sich nur durch Zirkumduktion mühsam nach vorne führen. Der Arm wird dabei angewinkelt gehalten</p> |
| <p>Schlaganfall - Klinik bei Befall der A. cerebri anterior (3)</p> | <p>Sogenante: Anteriorinfarkt 1. Kontralaterale beinbetonte Hemiparese 2. Apraxie 3. Blasenstörungen</p> |
| <p>Schlaganfall - Klinik bei Befall der A. cerebri posterior (2)</p> | <p>Sogennante: Posteriorinfarkt 1. Kontralaterale homonyme Hemianopsie 2. Bei Thalamusinfarkt (Okklusion der nachgeschalteten Aa. thalamoperforantes anterior und posterior): Vielseitige Symptomatik, u.a. mit neuropsychologischen Defiziten (bspw. Desorientiertheit, Apathie, Gedächtnisstörungen), Hemihypästhesie oder Hemineglect, ggf. auch „Thalamusschmerz“ (kontralaterale Hyperpathie)</p> |
| <p>Schlaganfall - Klinik bei Befall des vertebobasilären Stromgebietes (Die 4 D)</p> | <p>Dysarthrie Dysphagie Dyplopie Dizziness (Schwindel)</p> |
| <p>Unterschied zwischen Sprachstörung und Sprechstörung</p> | <p>SPRACHSTÖRUNG - Defekt bei der gedanklichen Erzeugung von Sprache - d.h. Sprachbildung und Sprachvermögen sind gestört. - z.B. Aphasie, kognitive Dysphasie SPRECHSTÖRUNGEN - Unfähigkeit, Sprachlaute korrekt und deutlich zu artikulieren - d.h. rein motorisches Phänomen - z.B. Dysarthrie, Stottern</p> |
| <p>Häufigste Ursache von Apoplex?</p> | <p>Laut Prüfer: VHF und Karotisstenose ---- Tatsächlich sind die wichtigsten Risikofaktoren für den ischämischen Schlaganfall</p> |

| | |
|---|--|
| Ätiologie der ischämischen Schlaganfall (5) | 1. Kardioembolien - Thromboembolien bei VHF - Paradoxe Embolie - Septische Embolie - kardiale Embolien anderer Ursachen: KHK, MI, Herzklappenerkrankung 2. Atherosklerose - Makroangiopathie: Arterioarterielle EMbolie - z.B. KAROTISGABEL - Mikroangiopathie: an den Endstrecken der Zerebralarterien 3. Dissektion eines hirversorgenden Gefäßes 4. Weitere: Fett-/ Luftembolien, Vaskulitis, Koagulopathien 5. Kryptogene (20-25%) |
| Medikamente als Ursache von Hyperkaliämie | 1. Kaliumsparende Diuretika - SPIRONOLACTON 2. ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Blocker 3. NSAID 4. Cotrimoxazol 5. Digitalisglykoside 6. Lithium 7. Ciclosporin A 8. Heparin |
| Was ist eine klinische Obduktion, Zweck, zuständiger Arzt und Voraussetzungen. | Obduktion oder Sektion oder innere Leichenschau - Autopsia ZWECK: Medizinische Klärung der natürlichen Todesursache und der vorbestehenden Erkrankungen ZUSTÄNDIGER ARZT: Pathologen VORAUSSETZUNGEN (3): 1. Natürliche Todesart 2. Zustimmung des Verstorbenen zu Lebzeiten oder des Totensorgeberechtigten (= nahestehende Person) 3. Ausnahmeregelungen auf Landesebene |
| Was ist eine gerichtsmedizinische Obduktion, Zweck, zuständiger Arzt und Voraussetzungen. | Obduktion oder Sektion oder innere Leichenschau - Autopsia ZWECK: Rechtliche und medizinische Klärung eines nicht-natürlichen oder ungeklärten Todes ZUSTÄNDIGER ARZT: Wird immer von zwei Ärzten durchgeführt, mind. einer muss Rechtsmediziner sein VORAUSSETZUNGEN (2) 1. Totenschein mit nicht-natürlicher und ungeklärter Todesart 2. Anordnung der Staatsanwaltschaft/des Gerichts |
| Was ist CHA2DS2VASc-Score und Interpretation (therapeutisches Vorgehen) | Scoring-System zur klinischen Risikoeinschätzung bezüglich des Thromboembolie-Risikos bei Patienten mit Vorhofflimmern ----- SCORE = 0 bei Männer bzw 1 bei Frauen - KEINE THERAPIE SCORE = 1 bei Männer bzw 2 bei Frauen - ANTIKOAGULATION nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung SCORE = ≥ 2 bei Männern bzw. Score ≥ 3 bei Frauen: ANTIKOAGULATION |

| | |
|--|--|
| Bedeutung des Akronyms CHA2DS2VASc | Siehe Tabelle |
| Schlaganfallrisiko je nach CHA2DS2VASc | Siehe Tabelle |
| Schmerztherapie: WHO- Stufenschema | Siehe Tabelle |
| Beispielanalgetika der WHO- Stufenschema | Siehe Tabelle |
| Beispiele der KOANALGETIKA bei der WHO-Stufenschema | <p>NEUROPATISCHE SCHMERZEN:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trizyklische Antidepressiva: Amitriptylin, Doxepin, Clomipramin, Imipramin - Antikolwulsiva: Carbamazepin, Gabapentin, Pegrabalin <p>HIRNDRUCK UND NERVENKOMPRESSION:</p> <p>Glucocorticoide (Dexa)</p> <p>KNOCHENMETASTASEN UND -SCHMERZ:</p> <p>Bisphosphonate (Pamidronat)</p> |
| Ziel und Beispiele der ADJUVANZIEN bei der WHO- Stufenschema | <p>ZIEL: Prophylaxe und Therapie der Nebenwirkungen der Analgetika</p> <p>-----</p> <p>Laxantien Antiemetika PPI</p> |
| MORPHIN: Wirkung, Nebenwirkungen, und Adjuvant erforderlich bei der Anwendung. | <p>MORPHIN: Standardopiat, reiner Agonist der Opioid-Rezeptor-Typen [d.h. stimuliert die 3 Typen von Rezeptoren - μ, κ und δ] im ZNS - Die Stimulation der Opioidrezeptoren bewirkt eine Hyperpolarisation der Zellen und verminderte Transmitterfreisetzung → verminderte Schmerzleitung und -empfindung</p> <p>NW: Tonuserhöhung (Ileus, Harnleiter-/ und Gallenwegesteine), Morphin-bedingte Histaminausschüttung (Asthma), Allgemein: Atemdepressiv, RR</p> <p>ADJUVANT: Laxant</p> |
| NOVALGIN: Wirkung, Nebenwirkungen: | <p>Stärkstes Nichtopioanalgetikum OHNE antiphlogistische Wirkkomponente aber spasmolytisch.</p> <p>Hemmung der Prostaglandinsynthese durch Hemmung der Cyclooxygenase (COX)</p> <p>-----</p> <p>NW:</p> <ul style="list-style-type: none"> - allergische Agranulozytose - Hypotension - Harmlose Rotfärbung des Urins |
| Wie entsteht Schmerz nach einer Verletzung? | <p>Reizung von Nozizeptoren der Haut und in tiefen Körperregionen</p> <p>3 Arten von Nozizeptoren: Mechanosensible, Thermosensible und Polymodale (thermische, mechanische und chemische)</p> <p>-----</p> <p>Lokale Phospholipase A2 → Steigerung der Prostaglandinsynthese → Reizung von polymodalen Rezeptoren</p> |

| | |
|--|---|
| ??? Fall: Pat. nach Synkope in das Krankenhaus gebracht. EKG-Befunde nicht klar: Entweder AV-Block 2° Typ II [nach Mobitz] oder AV-Block 3°. Wie kann man die Befunde bestätigen? | Langer EKG-Streifen |
| Therapie der AV-Blockade | Siehe Tabelle |
| Indikation der Schrittmachtherapie | Siehe Tabelle |
| Definition einer Diarrhö | Eine Diarrhö liegt vor, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt wird: Häufige Stuhlfrequenz ($\geq 3 \times/d$), Erhöhtes Stuhlgewicht ($\geq 250 \text{g/d}$) oder Ein Wassergehalt $\geq 75\%$. |
| Diferencia entre Ulcus cruris venosum und arteriosum | |
| Klassifikation nach HAS-BLED in der Vohofflimer? | Siehe Tabelle |
| Komplikationen der Kopfschmerzen? | ???????????????? |
| Symptome der Herpes Zoster? 1/2 | 1. Reduzierter Allgemeinzustand und Fieber 2. Lokalbefund dermatombezogen: Meist 1–3 Dermatome auf einer Körperhälfte (unilateral), in 75% thorakal. - Starke Schmerzen - Parästhesien und Allodynie (Schmerzen bei Berührung) - ca. 4 Tage nach Krankheitsbeginn: Erythem mit uniformen Vesikeln und Papeln |
| Häufigste betreffende Dermatome bei Herpes Zoster? | Am häufigsten sind die Dermatome T3 bis L3 betroffen. |
| Ätiologie der Herpes Zoster? | Varizella-Zoster-Virus (VZV) = Humanes Herpesvirus 3 (HHV-3) |
| Sonderformen bei Herpes? (3) | 1. Zoster ophthalmicus: Zoster des Auges mit Befall des N. ophthalmicus 2. Zoster oticus: Zoster des Ohrs, ggf. mit Befall des N. vestibulocochlearis und/oder N. facialis 3. Zoster genitalis: Zoster im Genitalbereich mit Befall von regionalen Nerven |
| bekannte Komplikation des Herpes Zoster? | Post-Zoster-Neuralgie: Starke Schmerzen im betroffenen Dermatom ≥ 4 Wochen über die Herpes-zoster-Erkrankung hinaus oder mit Beginn nach 4 Wochen schmerzfreiem Intervall. |
| Häufigste Typen der Herpes? | 1. Die Herpes-simplex-Viren (HSV-1, HSV-2) befallen vor allem die Schleimhäute. - HSV-1 verursacht insb. Herpes labialis und Stomatitis aphthosa - HSV-2 den Genitalherpes. |
| Herpes-Typen? | Siehe Tabelle |
| Was ist Skabies? | Skabies (Krätze) ist eine parasitäre Infektion der Haut, die meist durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch übertragen wird. |
| Erreger bei Skabies? | Skabiesmilbe (<i>Sarcoptes scabiei</i>), Siehe Imagen |

| | |
|---|--|
| Therapie der Skabies? | 1. Topisch: Permethrin-Creme als Mittel der Wahl in Europa Alternativpräparate: Benzylbenzoat, Crotamiton 2. Systemisch: Ivermectin oral 3. Bei bakterieller Superinfektion: Cefuroxim |
| Dekortikationsstarre oder Beugesynergismus? | spastische Flexionshaltung der oberen Extremitäten und bei gleichzeitiger Extensionsstarre der unteren Extremitäten : Störung des Tractus corticospinalis lateralis infolge einer zerebralen Läsion. |
| Dezerebrationsstarre oder Streckesynergismus? | spastische Streckhaltung der Extremitäten: in Folge funktioneller Entkopplung des Hirnstammes vom Telencephalon (Dezerebration). |
| Arterielle Versorgung des Gehirns? | Siehe Imagen |
| Arterielle Versorgungsgebiete der Großhirnhemisphären ? | Siehe Imagen |
| was ist Hirnstammreflex ? (5) | Sammelbezeichnung für alle Reflexe, die im Stammhirn auf die zu den Effektororganen ziehenden Hirnnerven umgeschaltet werden. der vestibulookuläre Reflex (VOR) der Kornealreflex der Pupillenreflex der Trachealreflex (Hustenreflex) und der Pharyngealreflex (Würgereflex) |
| Was ist Hirntod? | im Allgemeinen den vollständigen und unumkehrbaren Ausfall der Funktion von Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm. |
| Diagnostik des Hirntods? (5) | 1. Koma GCS: 3 2. Hinstammareflexie 3. Ausfall der Spontanatmung (mittels Apnoe-Tests) 4. EEG: Null-Linien-EEG über mind. 30 min (elektrozerebrale Inaktivität) 5. Keine intrakranielle Perfusion in der Doppler-Sonographie bzw. in der CT-Angiographie |
| Ätiologie des Botulismus? | Botulismus ist eine Vergiftung, die durch die Neurotoxine des Bakteriums Clostridium botulinum (grampositives Stäbchen, obligat anaerob,) ausgelöst wird. Der Botulismus ist meldepflichtig. |
| Pathophysiologie bei Botulismus? | Die Neurotoxine hemmen an peripheren Nervenendigungen irreversibel die Freisetzung von Acetylcholin aus der Präsynapse in den synaptischen Spalt, wodurch es v.a. zu Lähmungen der Skelettmuskulatur mit der Gefahr einer tödlichen Atemlähmung kommt. |
| D des Botulismus im Rahmen der Symptome? (4) | Dysarthrie, Diplopie, Dysphagie, und Dyspnoe. |
| Therapie des Botulismus? | 1. Gabe eines Botulismus-Antitoxins 2. Antibiose mit Penicillin G spielt eine untergeordnete Rolle |

| | |
|---|---|
| Was kann die Kombination zwischen MAO-Hemmer und Linezolid verursachen? | Linezolid erhöht über eine Hemmung der MAO den Serotonin Spiegel im zentralen Nervensystem, in Komedikation mit anderen, den Serotoninspiegel steigernden Medikamenten, wie Antidepressiva von SSRI ein potentiell lebensbedrohliches Serotoninsyndrom eintreten. |
| Bild der Acanthosis nigricans? | Die Acanthosis nigricans ist eine Hauterkrankung, die durch eine flächige Hyperpigmentierung und Hyperkeratose. - Acanthosis nigricans maligna → Inbs. Adenokarzinom des Magens - Acanthosis nigricans benigna (Pseudoacanthosis nigricans) → Bei Diabetikern und adipösen Patienten, Hier wird sie als Zeichen der Insulinresistenz gedeutet. |
| Was sind Perforansvenen? | die Perforansvenen, die die oberflächlichen und die tiefen Beinvenen miteinander verbinden |
| Wichtige Gruppe der Perforansvenen? (3) | 1. die Cockett-Venen an der Innenseite des Unterschenkels 2. die Boyd-Venen an der Innenseite des Unterschenkels unterhalb des Knies 3. die Doddsche Perforans-Venen, oberhalb des Kniegelenkes an der Oberschenkelinnenseite gelegen |
| Wo kann man die Perforansvenen tasten? | |
| Untersuchung der Leber bei KU? | Physiologischer Befund: Die normale kraniokaudale Lebergröße in der Medioklavikularlinie beträgt 7-11,5cm bei der Frau und 8-12,5cm beim Mann. |
| Was ist portale Trias? | 1. Ductus hepaticus communis 2. V. portae Hepatis 3. A. hepatica propria |
| Behandlung der Ösophagusvarizen- Blutung? | 1. Primäres Ziel ist die Blutstillung. Diese kann am besten durch eine Gummibandligatur (sog. Varizen-Banding) erreicht werden. 2. Ist eine endoskopische Varizenligatur nicht möglich, sollte eine Sklerosierung der blutenden Varizen mittels Unterspritzung von Polidocanol erwogen werden. |
| Was ist Klaviertastenphänomen in Sonographie? | Unter dem Strickleiterphänomen versteht man in der Sonografie die an eine Strickleiter erinnernde Darstellung dilatierter, flüssigkeitsgefüllter Dünndarmschlingen beim akuten Ileus. |
| Was ist Ileus? | Störung der Darmpassage im Bereich von Dünn- oder Dickdarm |
| Klassifikation des Ileus? | Mechanischer Ileus: Störung der Darmpassage aufgrund eines mechanischen Hindernisses - Ausprägung der Darmpassagestörung 1. Kompletter Ileus: Aufgehobene Darmpassage 2. Inkompletter Ileus (Subileus): Eingeschränkte Darmpassage Paralytischer Ileus : Störung der Darmpassage aufgrund einer Motilitätsstörung des Darms |

| | |
|---|---|
| Häufigkeiten nach Lokalisation eines mechanischen Ileus ? | 1. Dünndarmileus in 80% der Fälle: Ursache sind meist operationsbedingte Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%) 2. Dickdarmileus in 20% der Fälle: Ursache sind meist malignombedingte Stenosen (70%) oder entzündliche Prozesse (10%) |
| Ätiologie des Ileus ? | Siehe Tabelle |
| KU bei Ileus? | Auskultation des Abdomens 1. Mechanischer Ileus: Hochgestellte, klingende, gesteigerte Darmgeräusche 2. Paralytischer Ileus: „Totenstille“ Palpation: Abwehrspannung? Raumforderung? Hernie? Meteorismus? Nach Hernien tasten: Leistenhernie mit peristaltischen Bewegungen fühlbar? Rektale Untersuchung: Bei Ileus häufig schmerzhaft (Ampulle leer? Tastbares Rektumkarzinom?) |
| Befunde im Rö bei Ileus? | Leeraufnahme im Stehen: Leitbefunde sind Überblähung, erweiterte Darmschlingen und Spiegelbildung 2. Zentrale Spiegel → Dünndarmileus 3. Spiegel im (außen liegenden) Kolonrahmen → Dickdarmileus 4. Freie Luft im Abdomen → Perforation |
| Spiegelbildung in Rö? | Siehe Imagen |
| Fahrradsturz Weg auf die Schule, Wie er versichert ist? | ver erfahrung der 04.02 |
| Was ist Rezept? | Ein Rezept, auch Verordnung oder Verschreibung, ist in der Medizin und Pharmazie die schriftliche Verordnung von Arznei- oder Heilmitteln. Man unterscheidet verschreibungspflichtige (rezeptpflichtige) und verschreibungsfreie (rezeptfreie) Arzneimittel. |
| Goldstandard bei Ileus bezüglich der Bildgebung? | CT-Abdomen mit oraler und i.v.-Kontrastierung ist Goldstandard bei Diagnostik des mechanischen Ileus. |
| Therapie der Ileus? | Siehe Tabelle |
| Was ist Monaldi-Drainage? | Unter einer Monaldi-Drainage werden in der Medizin zwei Arten von Drainagen unterschieden, bei Tuberkulose und bei Pneumothorax. Sie unterscheidet sich von einer Bülow-Drainage dadurch, dass sie ein kleineres Lumen aufweist. ----- Bei Pneumothorax: Monaldi-Position: 2. ICR in der Medioklavikularlinie |
| Was ist Cushing-Syndrom ? | Das Cushing-Syndrom beschreibt die klinische Ausprägung eines Hypercortisolismus. |

| | |
|--|---|
| Ätiologie des Cushing Syndroms? (2) | <p>1. Exogenes Cushing-Syndrom: Häufige, iatrogene Nebenwirkung induziert durch eine Langzeitbehandlung mit Glucocorticoiden.</p> <p>2. Endogenes Cushing-Syndrom:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primärer Hypercortisolismus: ACTH-unabhängige Form: Adrenal - Sekundärer Hypercortisolismus: ACTH-abhängige Form <p>Zentral: Morbus Cushing: häufigste Form der endogenen Cushing-Syndrome, die in ca. 80% der Fälle auf Mikroadenome des Hypophysenvorderlappens zurückgeht.</p> <p>Ektop (ACTH_{om}): ACTH-Sekretion im Rahmen eines paraneoplastischen Syndroms (häufig kleinzelliges Bronchialkarzinom, Karzinoid).</p> |
| Symptome der Cushing-Syndrom ? (7) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Stammfettsucht, Vollmondgesicht, Stiernacken 2. Osteoporose 3. Adynamie, peripher betonte Muskelatrophie 4. Herabgesetzte Glucosetoleranz 5. Arterielle Hypertonie (ca. 90%) 6. Hautverdünnung, Striae rubrae bzw. Striae distensae, 7. Psychische Veränderungen (Dysphorie, Euphorie, depressive Episoden) |
| Hormonlabor der Cushing-Syndrom? (2) | <p>Initiale Diagnosesicherung des Hypercortisolismus</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Erhöhte Ausscheidung von freiem Cortisol im 24-h-Urin: Normwerte ca. 20–150 µg/Tag 2. Erhöhter Cortisolspiegel in Serum bzw. Speichel um Mitternacht : Normwerte Serum <2 µg/dL |
| Was ist primär sklerosierende Cholangitis (PSC)? | Die primär sklerosierende Cholangitis (PSC) ist eine chronisch fortschreitende Entzündung der intra- und extrahepatischen Gallenwege, die im Verlauf über eine Sklerosierung zur Cholestase führt. |
| Definition Status Epilepticus? | Jede epileptische Anfallsform ≥5 min oder mind. zwei Anfälle ohne zwischenzeitliches Wiedererlangen des Bewusstseins |

| | |
|--|--|
| Behandlung der Epilepsie in der Notaufnahme? (3 Stufe) | <p>1. Vitalparameter überwachen (insb. Oxygenierung mittels Pulsoxymetrie)</p> <p>2. Patient vor Verletzungen schützen</p> <p>3. Medikamentöse Anfallsdurchbrechung:</p> <p>1 Stufe: Benzodiazepin-Bolusgabe Beginn: Erster Bolus 5 min nach Anfallsbeginn , bei Persistenz zweiter Bolus 5–10 min nach erstem Bolus</p> <p>1. Wahl: Lorazepam 0,1 mg/kgKG i.v.</p> <p>2. Stufe: Antikonvulsiva-Aufsättigung Beginn: Max. 30 min nach Therapiebeginn bei Benzodiazepin-refraktärem Status epilepticus</p> <p>1. Wahl: Levetiracetam i.v. ODER Valproat i.v.</p> <p>2. Wahl: Phenytoin i.v.</p> <p>3. Stufe: Intubationsnarkose auf ITS Beginn: Max. 60 min nach Therapiebeginn bei refraktärem Status epilepticus, unter intensivstationärer Überwachung, Intubation und kontinuierlichem EEG-Monitoring</p> <p>Propofol i.v. Oder/und Midazolam i.v. Oder Thiopental i.v.</p> |
| Therapie der Status Epilepticus? | Siehe Tabelle |
| Was bedeutet Hypoglykämie? | Blutzucker (BZ) <45–50 mg/dL // 2,5–2,8 mmol/L |
| Whipple Trias | <p>Typische klinische Manifestation bei Vorliegen eines Insulinoms</p> <p>1. Hypoglykämien mit Blutzuckerwerten unter 45 mg/dl</p> <p>2. Mit Hypoglykämie assoziierte neurologische und autonome Symptome wie Schwitzen, Zittern, Tachykardie, Palpitationen, Schwindel, Verwirrtheit, Parästhesien und andere</p> <p>3. Rasche Besserung der Klinik bei Infusion von Glucoselösungen</p> |
| Behandlung der Hypoglykämie in der Notaufnahme? (4) | <p>1. Symptomatisch: Glucosegabe bei Hypoglykämie</p> <p>2. Erhaltenes Bewusstsein: In der Klinik: Glucosegabe p.o. (20–100 g): Getränke und Süßigkeiten mit schnell resorbierbarer Glucose (Cola, Orangensaft, Gummibärchen)</p> <p>3. Bewusstlosigkeit, gesicherter Venenzugang : Zugabe von Glucose in eine laufende Infusion Erwachsene: Gabe von 8–24 g Glucose (= 20–60 mL Glucose 40% bzw. 40–120 mL Glucose 20%) Kinder (<40 kgKG): 0,2 g/kgKG (= 1 mL/kgKG Glucose 20%) Fortlaufende Blutzuckermessungen Ggf. Dauertropfinfusion mit Glucose 5%: Ziel-Blutzucker: 200 mg/dL (11,1 mmol/L)</p> <p>4. Bewusstlosigkeit, kein Venenzugang: Glucagon i.m. oder s.c.</p> |

| | |
|---|---|
| Sofortige Behandlung der Anaphylaxie? (7) | <p>Sofort Maßnahmen:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. STOP Allergenzufuhr bzw. Exposition gegenüber Auslöser 2. Adrenalin intramuskulär bei Beteiligung der Atemwege und des Herz-Kreislauf-Systems. Autoinjektor i.m. (wenn vorhanden): In die Außenseite des Oberschenkels, bei fehlender Wirkung alle 5–15 min wiederholen (max. 3 Anwendungen) <ul style="list-style-type: none"> - Kinder 15–30 kg: 150 µg - Kinder und Erwachsene >30–60 kg: 300 µg - Kinder und Erwachsene >60 kg: 300–600 µg 3. Sauerstoff inhalativ bei Beteiligung der Atemwege und bei anaphylaktischem Schock: 100% O₂ mit hohem Fluss über Atemmaske <ul style="list-style-type: none"> Kinder <15 kg: 2–10 L/min Kinder ≥15 kg und Erwachsene: 5–12 L/min 4. Symptomorientierte Lagerung 5. Legen eines i.v./intraossären Zugangs 6. Volumengabe i.v./intraossär: Vollelektrolytlösung als i.v. Bolus <ul style="list-style-type: none"> Kinder ≤30 kg: 20 mL/kgKG Kinder und Erwachsene >30 kg: 10–20 mL/kgKG 7. Monitoring der Vitalparameter |
| Weiterführende symptomorientierte Therapie? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Larynxödem: Adrenalin inhalativ 2. Bronchospasmus: β₂-Sympathomimetikum über Inhalierhilfe wie Salbutamol oder Terbutalin 3. Letargie: Maskenbeatmung, Verwendung von Wendl-Tubus 4. Drohender Atemstillstand : Intubation 5. Forcierte Volumensubstitution i.v./intraossär: Vollelektrolytlösung: 1–2 mL/kgKG/min 6. Antiallergische Begleittherapie: Durchführung: Kombination von H₁- (Dimetinden oder Clemastin) und H₂-Antihistaminikum (Ranitidin) sowie Steroid (Prednisolon) |
| Anatomie der Leistenkanal? | Siehe Imagen |
| Untersuchung der Leistehernie? | Siehe Imagen |
| Inhalt der Leistenkanal? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. N. ilioinguinalis 2. R. genitalis des N. genitofemoralis 3. Frau: Ligamentum teres uteri 4. Mann: Samenstrang (Funiculus spermaticus) |
| Begrenzungen der Leistenkanal? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Kranial: Unterrand des M. obliquus internus abdominis und des M. transversus abdominis 2. Kaudal: Leistenband 3. Ventral: Fascia abdominis superficialis mit Externusaponeurose 4. Dorsal: Fascia transversalis und Peritoneum parietale |

| | |
|---|--|
| Öffnungen der Leistenkanal? | <p>1. Innerer Leistenring: (Anulus inguinalis profundus): „Eingang“ des Leistenkanals, Kranial/lateral in der inneren Bauchwand und lateral der A. und V. epigastrica inferior.</p> <p>2. Äußerer Leistenring: (Anulus inguinalis superficialis): „Ausgang“ des Leistenkanals, Kaudal/medial in der äußeren Bauchwand und medial der A. und V. epigastrica inferior.</p> |
| Was ist ANV? | <p>Die AKUTE NIERENVERSAGEN ist im ambulanten und stationären Kontext ein häufiges und ernst zu nehmendes Krankheitsbild.</p> <p>Die häufigste Ursache ist:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. eine verminderte Nierenperfusion (= prärenales Nierenversagen ca. 60%) 2. direkte Schädigungen der Nephronen (= intrarenal (ca. 35%)) 3. Abflussstörungen (= postrenal) |
| Stadien der ANV nach KDIGO? | Siehe Tabelle |
| Indikation für Dialyse? (A-E-I-O-U) | <p>A-E-I-O-U (alle Vokale) →</p> <p>Azidose, Elektrolytentgleisung (Kalium), Intoxikationszeichen, Overload (Überwässerung), Urämie</p> |
| Wirkmechanismus der ACE-Hemmer? | ACE-Hemmer hemmen die Bildung von Angiotensin II aus Angiotensin I. Außerdem wird der Abbau von Bradykinin vermindert. Die verstärkte Bradykininbildung ist wahrscheinlich Ursache der Nebenwirkungen: Reizhusten , angioneurotisches Ödem. |
| Indikation der ACE-Hemmer Gabe? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Arterielle Hypertonie 2. Herzinsuffizienz 3. KHK |
| NW der ACE-Hemmer Gabe? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Hyperkaliämie 2. Verschlechterung der Nierenfunktion 3. Angioödem 4. Reizhusten: durch Anstieg von Bradykinin. |
| Kontraindikationen der ACE-Hemmer Gabe? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Beidseitige Nierenarterienstenose 2. Schwangerschaft 3. Stillzeit |
| Was ist Thalassämie ? | Thalassämien sind genetisch bedingte Störungen der Hämoglobinbildung, bei der es zum Mangel bestimmter Proteinketten des Hämoglobin-Moleküls kommt. Diese Einteilung richtet sich danach, welche Globinketten vermindert gebildet werden. Man unterteilt in: α-Thalassämien und β-Thalassämien |
| Symptome bei Thalassämie? | <p>Leitsymptome</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mikrozytäre Anämie (ggf. reaktiv gesteigerte Erythropoese mit extramedullärer Blutbildung) 2. Hämolyse 3. Hepatosplenomegalie |

| | |
|---|---|
| L,V,Pn Klassifikation bei Ca? | L: Lymphgefäßinvasion L0: Keine Lymphgefäßinvasion L1: Lymphgefäßinvasion V: Veneninvasion V0: Keine Veneninvasion V1: Veneninvasion Pn: Perineurale Invasion Pn0: Keine perineurale Invasion Pn1: Perineurale Invasion |
| Was bedeutet G bezüglich der Ca? (5) | Grading bezeichnet die Einteilung des histologischen Differenzierungsgrades eines Tumorgewebes, d.h. den Grad der Abweichung vom normalen Gewebebild. G1: Gute/hohe Differenzierung mit hoher Übereinstimmung mit dem Ursprungsgewebe G2: Mäßige Differenzierung G3: Schlechte/niedrige Differenzierung G4: Undifferenziertes Gewebe G9: Grad der Differenzierung ist nicht zu beurteilen |
| Arten der Drainage bei Thoraxdrainage? | Meist mit Wasserschluss oder Heimlich-Ventil: Beides verhindert über einen Ventilmechanismus das Eindringen von Luft in den Pleuraraum. |
| Indikation der Entfernung der Thoraxdrainage? (3) | 1. Kreislaufstabiler Patient 2. Radiologisch kontrollierte, vollständige Expansion der Lunge 3. Kein Luftleck für mind. 6 h! |
| Häufigste durch Zecken übertragene Erkrankung in Europa und Nordamerika | Borreliose |
| Erregerreservori von Borrelia | Zahlreiche Wildtiere, darunter Rotwild, Nager und Vögel |
| Erreger von Lyme-Borreliose | Borrelia-burgdorferi-Komplex (5 Spezies) ➔ Gramnegative, mikroaerophile Spirochäten der Gattung Borrelia |
| Vektor von Borrelia-burgdorferi-Komplex | Verschiedene Zecken-Spezies der Gattung Ixodes |
| Stadien von Lyme-Borreliose | Siehe Tabelle |
| Diagnose von Lyme-Borreliose | 1. Typische Erythema migrans ➔ rein klinische Diagnose 2. Bei Anderen Manifestationen: Verdacht PLUS positive Serologie ----- SEROLOGIE. 1. ELISA: IgM und IgG 2. Immunoblot ACHTUNG: Persistenz von IgG über Jahren. Falsch-positive Befunde bei Lues und Virusinfektionen. In der Frühphase negativ möglich ----- DIREKTER ERREGERNACHWEIS Kein Primärdiagnostik PCR aus Liquor, Haut oder Gelenkpunktat |

| | |
|---|---|
| ????? Pat. mit AV-Block 2°, Infektion und neurologische Auffälligkeiten... Mögliche Diagnose | Lyme-Borreliose |
| Funktion der Amylase | <p>Enzym, das an der Verdauung von Kohlydraten im Dünndarm beteiligt ist. ➔ Die Amylase baut polymere Zucker durch Hydrolyse in Oligosaccharid- bzw. Disaccharid-Einheiten ab.</p> <p>-----</p> <p>2 produzierte Isoenzyme im Panreas und Speicheldrüse</p> |
| Funktion des Trypsinogens | <p>Pankreatisches Enzym zur Aufspaltung von Eiwiße in Aminosäuren.</p> <p>-----</p> <p>Trypsinogen wird im Duodenum abgespaltet um das aktive Trypsin zu überführen, der proteolytische Aktivität hat.</p> |
| Funktion der Lipase | <p>Die Lipase spaltet Fettsäuren von Triglyzeriden ab. [durch Hydrolisierung der Esterbindungen in Lipiden]</p> <p>-----</p> <p>Extrazellulläre Lipasen-Produktion:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lipoproteinlipase: auf der extrazellulären Membranseite von Endothelzellen - Pankreaslipase - Mangelipase - Zungenlipase <p>-----</p> <p>Intrazelluläre Lipasen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - In Lysosomen und Adipozyten |
| Warum wird amylase bereits im Mund produziert? | <p>????? weil Hinsicht der Evolution ist wichtig für die Raubtiere Glukose von der Nahrung so schnell wie möglich zu entziehen deshalb fängts bereits im Mund die Verdauung der Kohlenhydrate.</p> |
| ???? Patient bei der ersten Runde mit Cholezystitis ➔ Kommt nach einer Woche mit Fieber und Abgeschlaenheit ➔ Prüfliger: Anamnese, KU, andere Symptome und ALLES UNAUFFÄLLIG BIS AUF eitriges Tonsillitis ➔ Labor: Leukopenie ➔ Wie kann man es erklären? | <p>Agranulozytose nach Metamizol-Anwendung ➔ Immunoschwäche ➔ Tonsillitis</p> |
| Trias bei Medikamenten-induzierter Agranulozytose | <p>Stomatitis aphthosa Halsschmerzen Hohes Fieber</p> |
| Was ist Medikamenten-induzierter Agranulozytose | <p>Allergische Reaktion Typ II [Zytotoxische Reaktion] nach der Gabe von u.a. Metamizol, NSAR, Clozapin, Clopidogrel, Carmibazol, Sulfonamide</p> <p>-----</p> <p>Schwere Verminderung der Granulozytenzahl im peripheren Blut (<500/µL) ABER keine Thrombopenie, keine Anämie</p> |

| | |
|---|---|
| | <p>Einteilung nach Coombs und Gell</p> <p>-----</p> <p>Typ 1. IgE-vermittelte Reaktion ➔ Erstmals Sensibilisierung und dannach bei erneuter Allergenexposition ➔ Soforttyp-Reaktion. z.B. Insektengiftallergie</p> <p>Typ 2. Zytotoxische Reaktion. z.B medikamenten-induzierte Agranulozytose</p> <p>Typ 3. Immunkomplex-Reaktion. z.B. Inmunokomplexvaskulitis, -nephritis</p> <p>Typ 4. Zelluläre Immunreaktion. z.B Tuberkulin.Hauttest, allergisches Kontaktekzem</p> |
| Typen von allergischen Reaktionen | |
| ????? 85 Pat. bewusstls auf der Station ➔ ABCDE, Pat. atmet und hat Puls ➔ BZ normal ➔ An welchen Notfallsituationen sollte man denken? | <p>?????</p> <p>Lungenembolie, Hypoglykämie, Schlaganfall, Herzinfarkt, Epilepsie.</p> <p>-----</p> <p>Laut Prüfer richtig.</p> |
| Was ist Nierenarterienstenose? | <p>Eine Nierenarterienstenose ist eine Einengung der Arteria renalis, welche ein- oder beidseitig auftreten kann, $\frac{3}{4}$ der Fälle Arteriosklerose, $\frac{1}{4}$ der Fälle fibromuskuläre Stenose.</p> |
| Diagnose der Nierenarterienstenose? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Abdominelles Strömungsgeräusch (epigastrisch, periumbilikal oder in den Flanken) 2. Blutdruckmessung: Hypertonie mit verhältnismäßig stärkerer Erhöhung des diastolischen Blutdruckwerts 3. Klinische Chemie: Typische Zeichen eines Hyperaldosteronismus infolge der RAAS-Aktivierung (z.B. Hypokaliämie) 4. Duplexsonographie: Bestimmung der Flussgeschwindigkeit und des intrarenalen Widerstandsindex im Seitenvergleich |
| Therapie der Nierenarterienstenose? | <p>Therapie: Indikation: Symptomatische Nierenarterienstenose (i.d.R. erst bei Stenosen über 60–70%)</p> <p>Medikamentös: ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorblocker und Calciumkanalblocker</p> <p>Therapie der Wahl bei unilateraler Stenose, Kontraindiziert bei bilateral.</p> <p>Endovaskulär: PTA mit oder ohne Stentimplantation</p> |
| Wirkung der Angiotensin II? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Vasokonstriktion 2. <input type="checkbox"/> ADH 3. <input type="checkbox"/> Aldosteron 4. <input type="checkbox"/> Natrium - Wasser retention ➔ Kalium <input type="checkbox"/> 5. <input type="checkbox"/> Nierendurchblutung 6. <input type="checkbox"/> Sympatikus |
| Wirkung der Hemmstoffe des RAAS? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Vasodilatation 2. <input type="checkbox"/> Aldosterona 3. <input type="checkbox"/> Sympatikus 4. <input type="checkbox"/> oder Keine Natrium - Wasser retention ➔ Kalium <input type="checkbox"/> 5. <input type="checkbox"/> Nierendurchblutung durch Dilatation der Efferenten Arteriolen 6. <input type="checkbox"/> Bradykinin (bei ACE-Hemmer) |

| | |
|--------------------------------|--|
| Aldosteron? | <p>Aldosteron ist ein Hormon, ein so genanntes Mineralkortikoid. Es wird in der Nebennierenrinde produziert. Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts dient und sich damit vor allem auf den Blutdruck auswirkt.</p> <p>Wirkung: Natrium- und Wasserresorption↑ sowie Kalium- und Protonenausscheidung↑</p> |
| | <p>Patienten mit niedrigem Risiko, wegen vornehmern oder wegen eines Schlaganfalls oral antikoaguliert werden. Sie werden mit einem NMH in halbt therapeutischer Dosis behandelt.</p> <p>Patienten mit hohem Risiko, etwa bei künstlichen Herzklappen, - bekommen die volltherapeutische Dosis.</p> <p>Phenprocoumon sollte sieben Tage vor der Op abgesetzt werden.</p> <p>Bei Eingriffen mit nur geringem Blutungsrisiko kann in einigen Fällen auch schon eine Reduktion der Marcumardosis mit einer Ziel-INR von 1,8 - 2,0 ausreichend sein (übliche prophylaktische Ziel-INR: 2,0 - 3,0).</p> <p>Bei allen anderen Patienten muss als Bridging eine Antikoagulation mit fraktioniertem (niedermolekularem) oder unfractioniertem Heparin erfolgen, (Bei den niedermolekularen Heparinen werden meist Enoxaparin, Dalteparin, Nadroparin und Certoparin verwendet)</p> <p>Clexane!</p> <p>In der Regel wird niedermolekulares Heparin verwendet, da es subkutan anwendbar ist (z.B. Enoxaparin 1mg / kg, zweimal täglich s.c.). Bei Kontraindikationen gegen niedermolekulares Heparin (z.B. Niereninsuffizienz mit GFR < 30), kommt unfractioniertes Heparin zum Einsatz, das jedoch in der Regel intravenös über einen Perfusor appliziert werden muss.</p> <p>Nach der Operation wird die Marcumar-Therapie innerhalb von 24 Stunden wieder begonnen, die Heparin-Therapie jedoch noch so lange fortgeführt, bis die INR wieder im therapeutischen Bereich liegt----- Als alternative Antikoagulation werden niedermolekulare</p> |
| Bridging bei Marcumar? | |
| Was ist eine paradoxe Embolie? | <p>Unter einer paradoxen Embolie versteht man das Übertreten eines Embolus vom venösen in das arterielle System des Körperkreislaufs durch einen Defekt im Bereich der Herzsepten. bei persistierendem Foramen ovale oder Atriumseptumdefekt (ASD).</p> |
| Arten von Sozial-Versicherung? | |
| Diagnostik der aHT? | Siehe Tabelle |

| | |
|--|--|
| Therapie der persistierendes foramen Ovale? | 1. Asymptomatisches (inzidentell entdecktes) PFO: I.d.R. keine Therapie 2. Ischämischer Schlaganfall bei nachgewiesenem PFO (keine einheitliche Behandlungsrichtlinie): Thrombozytenaggregationshemmung Je nach Risikoprofil sollte eine orale Antikoagulation (nach 1 Rezidiv) oder ein interventioneller Verschluss (nach 2 Rezidiv) erwogen werden |
| Symptometrias der Morbus Meniere? | Drehschwindel Tinnitus Akuter Hörminderung |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| Was ist RAAS? | Renina (juxtaglomerulären Zellen der Niere) ➔ Spaltung von Angiotensinogen (Leber) in Angiotensin I ➔ Angiotensin I wird durch das in den Endothelzellen (v.a. der Lunge) gebildete Angiotensin converting enzyme in Angiotensin II überführt. |
| Vitamin-K-abhängige Proteine | Faktoren II, VII, IX, X und Proteine C und S 2-7-9-10-C-S |
| Wirkmechanismus der Cumarinen | Kompetitive Hemmung der Vitamin-K-Epoxid-Reduktase |
| Indikation von Cumarinen (3) | THERAPEUTISCHE ANTIKOAGULATION bei: 1. Thrombolischen Ereignissen bei Pliebotrhombose und LAE 2, Schlaganfallprophylaxe be VHF 3. Künstlicher Herzklappe |
| Therapiekontrolle der Blutverdünnung bei Cumarinen durc [...] (2) | INR und Quick-Wert ----- Normal Quick-Wert: 70 - 130% INR normal: 1.0 INR-Zielbereich: 2 - 3 , bei hohem Thromboserisiko bei 3.5 |
| PT (Prothrombinzeit) bei Cumarinen | Wie der Quick-Wert ➔ Erniedrigt |
| Verhältniss der INR-Wert und Quick-Wert unter Cumarintherapie | INR steigt Quick-Wert fällt |
| Warum soll am Anfang einer Cumarintherapie überlappend mi Heparin oder Fondaparinux behandelt? | VERSTÄKTE THROMBOSENEIGUNG ➔ Cumarin-Nekrose [Hautnekrosen] ----- Protein C im Vergleich zu den anderen Vitamin-K-abhängigen Faktoren hat eine kürzere Halbwertszeit |

| | |
|--|--|
| | <p>Umsetzung von Cumarinen auf ein kürzer wirksames Antikoagulans [Heparin] i.d.R zur großen elektiven OP.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pausierung der Cumarine einige Tage präoperativ. 2. Fällt der INR-Wert unter den Zielbereich, wird mit dem alternativen Antikoagulans begonnen. 3. Am OP-Tag wird das alternative Antikoagulans ausgesetzt und postoperativ wieder begonnen. 4. Gabe überlappend von Heparin und Cumarin bis der Ziel-INR-Wert erreicht ist. |
| Bridging-Verfahren | |
| Wirkungseintritt bei Cumarinen | Nach ca. 3 Tagen |
| Wie lange hält die Wirkung von Cumarinen nach dem Absetzen an? | <p>Phenprocoumon ➡ 7 Tagen</p> <p>Warfarin ➡ 5 Tagen</p> |
| Antidot gegen Cumarinen | <p>Vitamin K ➡ Wirkungsauflösung nach ca. 12 h, da die Faktoren erst neu gebildet werden müssen</p> <p>PPSB [Gerinnungsfaktoren] ➡ Sofortige Wirkungsauflösung</p> |
| Kontraindikation bei Cumarinen | <p>Schwangerschaft ➡ Embryotoxisch, insb. im 1. Trimenon</p> <p>Stillzeit ➡ Cumarine sind muttermilchgängig [...] Wenn ja, müssen Säuglinge prophylaktisch Vitamin K erhalten</p> |
| Welche sind die Cumarine | <p>Phenprocoumon</p> <p>Warfarin</p> |
| Generelle Kontraindikationen für eine orale Antikoagulation | <p>Leberfunktionsstörungen mit eingeschränkter Lebersyntheseleistung, Koagulopathien</p> <p>Akute, klinisch relevante Blutungen</p> <p>Verdacht auf oder erhöhte Gefahr für Gefäßläsionen oder klinische Situationen, die mit einem Risiko für eine schwere Blutung einhergehen: Schwere arterielle Hypertonie, Aneurysmen Endokarditis Frische kardiovaskuläre Ereignisse (z.B. ischämischer Schlaganfall) Gastrointestinale Blutungen Operative Eingriffe, interventionelle Eingriffe mit erhöhter Blutungsgefahr (Probeentnahmen) Sturzneigung</p> <p>Gleichzeitige Anwendung von mehreren Antikoagulantien</p> |

| | |
|---|--|
| Wirkmechanismus von Heparine und Fondaparinux | <p>Verstärkung der blutgerinnungshemmenden Wirkung von Antithrombin</p> <p>-----</p> <p>Die Wirkstoffe unterscheiden sich im Ausmaß ihrer Wirkung auf die Faktoren Xa und IIa.</p> <p>Unfraktioniertes Heparin ➡ Hemmung der Faktor Xa und IIa gleichermaßen (Xa = IIa)</p> <p>Niedermolekulares Heparin ➡ Hemmung der Faktor Xa stärker als IIa (Xa > IIa)</p> <p>Fondaparinux ➡ Hemmung nur des Faktors Xa</p> <p>-----</p> <p>Se forman Complejos de Heparin-Antithrombin-Thrombin que bloquean la Trombina (hasta 1000 veces mas efectivos). Bloqueada la Trombina no se se activa la intrinsischen Weg , lo que evita el Spaltung del Fibrinogeno en Monomere que puedan formar los thrombos</p> |
| Indikationen von Heparine | <p>Thromboseprophylaxe</p> <p>Bridging bei Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten</p> <p>Therapeutisch [Vollheparinisierung] bei:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thrombose und LAE, sowie Prophylaxe von Rezidiven - Arterieller Thromboembolien sowie Prophylaxe bei VHF - Akutes Koronarsyndrom - Maßnahmen mit extrakorporalem Kreislauf: Hämodialyse, Herz-Lungen-Maschine ➡ UFH - Verbrauchskoagulopathie ➡ UFH |
| Monitoring der Therapie mit UFH | <p>PTT</p> <p>-----</p> <p>PTT normal: 35 - 40 Sekunden</p> <p>Bei Therapie mit UFH ist PTT erhöht</p> <p>➡ PTT-Zielwert: 1,5–2,5fache Verlängerung</p> |
| Monitoring der Therapie mit NMH | Anti-Faktor-Xa-Aktivität ➡ erhöht |
| Monitoring der Therapie mit Fondaparinux | Anti-Faktor-Xa-Aktivität ➡ erhöht |
| Heparine und Schwangerschaft/Stillzeit | <p>Nicht plazentagängig</p> <p>Nicht muttermilchgängig</p> |
| Unerwünschte Wirkungen bei Heparinen | <p>Blutungen</p> <p>Heparininduzierte Thrombozytopenie Typ 2 [HIT-2] ➡ v.a. bei UFH, sehr selten bei NMH, gar nicht bei Fondaparinux</p> <p>Osteoporose bei Langzeitanwendung mit UFH, seltener bei NMH</p> |
| Niereninsuffizienz und Heparine | <p>Akkumulation von NMH ➡ Erhöhtes Blutunhsrisiko</p> <p>Lösung: Entweder Dosisanpasung bei GFR von 30–50 mL/min oder Umstellung auf UFH</p> |
| Antidot gegen Heparinen | <p>UFH ➡ Protamin</p> <p>NMH ➡ Kein Antidot!!!! [partiell zu eta 50% durch Protamin antagonisiert]</p> |

| | |
|--|--|
| Anwendung von Heparinen | UFH ➔ als Therapie KONTINUERLICH IV ÜBER PERFUSOR - [Prophylaxe subkutane 1-1-1 oder 1-0-1 möglich] NMH ➔ subkutan immer, Dosierung je nach Ziel (therapeutisch oder prophylaktisch) Fondaparinux ➔ subkutane immer |
| NOAK, die DIREKT den Faktor Xa hemmen | RivaoXaban (Xarelto) ApiXaban (Eliquis) EdoXaban ----- Eselbrücke ➔ Die haben ein römisch X im Wort wie den Faktor Xa |
| NOAK, die DIREKT den Thrombin hemmen | Dabigatran |
| Was heißt NOAK? | Neue Orale AntiKoagulantien oder Nicht-Vitamin-K-abhängige Orale Antikoalugantien |
| Was heißt valvuläres VHF und Bedeutung/Folge bei der Antikoagulation | Valvuläres VHF ➔ Vorhofflimmern, das infolge einer Mitralklappenstenose entstanden ist. Bei valvulärem Vorhofflimmern liegt ein deutlich höheres Thromboembolierisiko vor ----- Bei valvulärem VHF sind NUR CUMARINE zugelassen Apixaban und Rivaroxaban sind bei valvulärem VHF NICHT EMPFOHLEN Dabigatran ist sogar KONTRAINDIZIERT |
| Indikation von NOAK | Therapie und Sekundärprophylaxe einer: Tiefen Beinvenenthrombose Lungenembolie Thromboembolieprophylaxe nach: [exkl. Edoxaban] Knie- oder Hüftgelenkersatz Nicht-valvulärem VHF (und erhöhtem Schlaganfallrisiko) |
| Kontraindikationen bei Dabigatran | GFR < 30 mL/min [Substanz renal eliminiert] Schwangerschaft und Stillzeit Antikoagulation nach Herzklappenersatz Gleichzeitige Gabe von Ketoconazol, Itraconazol, Ciclosporin, Tacrolimus und Dronedaron |
| Kontraindikationen bei direkter Faktor-Xa-Inhibitoren | GFR < 15 mL/min [Substanz renal eliminiert] Schwangerschaft und Stillzeit |
| Wirkungsverstärkung bei Cumarine durch: | Konkurrenz um metabolischen Abbau (über CYP3A4 und CYP2C9) in der Leber: Bspw. durch zahlreiche Antidepressiva, einige Protonen-Pumpen-Inhibitoren, einige Antiarrhythmika (z.B. Amiodaron), zahlreiche Antibiotika (z.B. Cotrimoxazol), Grapefruit und viele mehr Konkurrenz und Verdrängung aus der Plasmaeiweißbindung: Bspw. durch einige NSAR, Sulfonamide, Sulfonylharnstoffe Schädigung der Darmflora (z.B. durch antibiotische Therapie): Geringere bakterielle Vitamin-K-Synthese |

| | |
|---|--|
| Wirkungsabschwächung bei Cumarine durch: | Induktion des metabolischen Abbaus (CYP3A4, CYP2C9): Bspw. durch Rifampicin, Carbamazepin, Johanniskraut, Ingwer, Lakritze Direkter Antagonismus durch erhöhte Vitamin-K-Aufnahme, z.B. Vitamin-K-haltige Lebensmittel: Grünkohl, Spinat, Brokkoli, Rosenkohl und weiteres grünes Gemüse Aufnahmehemmung von Phenprocoumon: Bspw. durch Magensäurehemmung (PPI), Colestyramin |
| | |
| Was ist Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT)? (2) | Eine Heparintherapie kann insb. bei der Therapie mit unfraktioniertem Heparin (UFH) eine Thrombozytopenie zur Folge haben. Dabei werden zwei Typen unterschieden 1. Der relativ harmlose Typ I (HIT I), [bis 20% der Fälle] der auf einer direkten Interaktion zwischen Heparin und den Thrombozyten beruht. 2. der prognostisch ungünstige Typ II (HIT II), [bis 5% der Fälle] bei dem es zu einer Thrombozytenaggregation im Rahmen einer Antikörperbildung kommt. |
| Welches Labor soll außer PTT bei einer Therapie mit Heparinen regelmäßig bestimmen? | Thrombozytenzahl soll regelmäßig sowie einmalig vor Therapiebeginn bei UFH-Therapie bestimmt werden |
| Nachteile von UFH bei Antikoagulation? (3) | 1. tägliche PTT-Kontrolle ggf. Dosisanpassung 2. Bei komplizierten Komplikation: i.v. - Gabe 3. Häufigere unerwünschte Wirkungen |
| | Streptokinase, Urokinase, rtPA (Alteplase) , Reteplase, Tenecteplase |
| Wirkmechanismus der Fibrinolytika? | Die sind Plasminogenaktivatoren. Sie fördern die Bildung von Plasmin aus Plasminogen ➡ Plasmin spaltet das Fibrinnetzwerk in Bruchstücke ➡ Der Thrombus wird abgebaut (Thrombolyse). ----- Außerdem hemmt Plasmin die Blutgerinnung durch Inaktivierung von Fibrinogen. |
| Indikation der Thrombolyse? (5) | 1. Frischem Myokardinfarkt 2. Schwerer Lungenembolie 3. Mehretagen-Phlebothrombose 4. Akutem Verschluss peripherer Arterien 5. Ischämischen Schlaganfall |
| Die gefährliche Komplikation bei Thrombolyse? | Intrakranielle Blutung Bei Streptokinase: allergische Reaktion |
| Absolute Kontraindikationen bei Thrombolyse? (6) | Absolute Kontraindikation: 1. Schlaganfall in den letzten 6 Monaten. Bei Z.n. Hämorrhagischer Schlaganfall immer kontraindiziert. 2. Trauma, OP, Kopfverletzung in den letzten 3 Wochen 3. Neoplasma oder neurologische ZNS-Erkrankung 4. Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats 5. Bekannte Blutungsdiathese 6. Dissezierendes Aortenaneurysma |

| | |
|--|--|
| Relative Kontraindikationen bei Thrombolyse? (5) | Relative Kontraindikationen 1. TIA in den letzten 6 Monaten 2. Orale Antikoagulation 3. Schwangerschaft 4. Nicht-komprimierbaren Gefäßpunktionen 5. Aktives Ulkusleiden, floride Endokarditis |
| Antidot der Fibrinolytika? | Antifibrinolytika Aprotinin, p-Aminomethylbenzoesäure (PAMBA) und Tranexamsäure. |
| Symptome der erworbenen Hypothyreose | Siehe Bild |
| Was ist Myxödem? [bei Hypothyreose] | Einlagerungen von Glykosaminoglykanen, deren Stoffwechsel bei einer Hypothyreose gestört ist. |
| Ätiologie der erworbenen Hypothyreose (3) | Primäre Hypothyreose: Autoimmune: i.d.R. Hashimoto-Thyreoiditis Iatrogen: ➔ Z.n. OP oder Radioiodtherapie ➔ Medikamenten-induziert bei: Thyreostatika, Amiodaron, Lithium. ➔ Extremer Iod- oder Selenmangel ----- Sekundäre Hypothyreose: Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (Hypopituitarismus) Mangel an TSH ----- Tertiäre Hypothyreose: Hypothalamische Insuffizienz (TRH-Mangel) SOWOHL Hypothyreose ALS AUCH Hyperthyreose ----- |
| Schilddrüsenfunktionsstörung bei Amiodaron | Eine Amiodaron-Tablette (200 mg) hat 75 mg Iod (davon 10% bioverfügbar - ca. 7.5 mg) [aber die empfohlene Tagesdosis ist < 5 mg] ➔ Die hohe Dosis von Iod senkt die Iodaufnahme in die Schilddrüse und die Hormonsynthese (Iod-Plumierung). Einige Wochen bis Monate nach Therapiebeginn auftretende Hyperthyreose |
| Häufigste Ursache für eine Hypothyreose - Definition und Labordiagnostik | Hashimoto-Thyreoiditis Definition ➔ Autoimmunologisch vermittelte chronische lymphozytäre Entzündung/Destruktion des Schilddrüsengewebes ----- Labordiagnostik: - TPO-AK [<i>Thyreoid-Peroxidase-Antikörper</i>] ➔ POSITIV; bei ca 90% der Patienten - Tg-AK [<i>Thyreoglobulin-Antikörper positiv</i>] ➔ POSITIV, bei ca. 50% der Patienten - Schilddrüsenstoffwechsel: Im Frühstadium Hyperthyreose möglich (TSH↓, fT3 und fT4↑) ➔ Im frühen Verlauf latente Hypothyreose (TSH↑ und fT3, fT4 normal) ➔ Im späten Verlauf Hypothyreose (TSH↑, fT3 und fT4↓) |

| | |
|---|--|
| T3 und T4 → Welche ist eigentlich Aktiv und wie werden ins Blut abgegeben | <p>T3 → Triiodthyronin T4 → Thyroxin, Tetraiodthyronin -----</p> <p>T3 ist eigentlich das aktive Hormon - T4 ist selbst nur geringgradig aktiv Ausschüttung aus Schilddrüse T3 (20%) und T4 (80%) Es wird im Blut und im Zytosol der meisten Körperzellen durch eine Deiodase zu dem biologisch aktiveren T3 umgewandelt → T4 ist wie ein Depot</p> |
| Grenzwerte von TSH und fT4 | <p>TSH → 0,4 - 4,0 mU/L fT4 → 0,7 - 1,8 ug/dL</p> |
| Therapie der Hypothyreose | Siehe Tabelle |
| Merseburger-Trias | Struma, Exophthalmus und Tachykardie → Typische Symptomkonstellation des Morbus Basedow |
| Häufigste Ursache für Struma | Iodmangel |
| NW von Amiodaron (8) | <p>Einlagerung in die Kornea → reversible in ca. 90% der Fälle Photosensibilität der Haut Lungenfibrose Schwere Leberfunktionsstörungen → Häufig - Erhöhung der Transaminasen. // Selten - Hepatitis, Cholestase, Leberzirrhose. Verlängerung der QT-Zeit Periphere Neuropathie Schilddrüsenfunktionsstörungen → Hyperthyreose oder Hypothyreose Epididymitis</p> |
| Thyreotoxische Krise | Siehe Tabelle |
| Was ist ein Puffersystem? | <p>Puffersubstanzen stabilisieren den pH-Wert von Flüssigkeiten. Dies macht sich der Körper in Form körpereigener Puffer (bspw. dem Bicarbonatpuffer) zunutze, um den pH-Wert des Blutes weitestgehend konstant zu halten. (pH-Wert von 7,35 bis 7,45).</p> |
| Arten von Blutpuffer? (2/3) | <p>Offene Puffersysteme Die Reaktionspartner des Puffersystems können aus dem System entweichen. 1. Bicarbonat-Puffer (das wichtigste Puffersystem des Körpers): Er wirkt als offenes Puffersystem an der Ausscheidung saurer Valenzen über die Lunge durch Abatmen von CO₂ mit 2. Ammoniumpuffer</p> <p>Geschlossene Puffersysteme Die Reaktionspartner des Puffersystems können nicht aus dem System entweichen. 1. Hämoglobin-Puffer 2. Proteinatpuffer (praktisch alle Plasmaproteine, v.a. Albumin) 3. Phosphatpuffer: ist wichtig für die Regulation des intrazellulären pH-Werts und hat Anteil an der H⁺-Ausscheidung über den Harn.</p> |

| | |
|----------------------------------|---|
| Was bedeutet Säure? | Säure: Protonendonator (von lat. donare = „geben“) |
| Was bedeutet Base? | Base: Protonenakzeptor (von lat. accipere = „annehmen“) |
| Was ist pH-Wert? | Der pH-Wert ist näherungsweise definiert als der negative dekadische Logarithmus der Konzentration von Protonen (H ⁺) bzw. Hydronium-Ionen (H ₃ O ⁺) in wässriger Lösung. Der Wert ist dimensionlos. Er ist ein Maß für den Säuregehalt einer Lösung und erlaubt die Unterscheidung zwischen Säuren und Basen. |
| Was ist Anämie? | Laut WHO - Definition besteht eine Anämie bei einer Hämoglobinkonzentration von < 12g/dl bei Frauen und < 1 g/dl bei Männer |
| Pathophysiologie der Anämie? (3) | <p>1. Kann nicht genügend Hämoglobin hergestellt werden , werden die ausreichend vorhandenen Erythrozyten weniger beladen → mikrozytär, hypochrom</p> <p>2. Können nicht genügend Zellen gebildet werden , werden die wenigen Erythrozyten stärker beladen → makrozytär, hyperchrom</p> <p>3. Liegen zwar ausreichend Substrate zur Bildung von Hämoglobin und Zellen vor, aber die Synthese wird nicht initiiert oder durchgeführt , zeigen sich meist zu wenig "normale" Erythrozyten → normozytär, normochrom</p> |
| Was ist MCH? | <p>mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt: bezeichnet man die absolute Menge an Hämoglobin in einem Erythrozyten.</p> <p>-- Normalbereich: 27 bis 34 pg. (Hypochrom, hyperchrom oder normochrom)</p> <p>-----</p> <p>Hypochrome (z.B Eisenmangel)</p> |
| Was ist MCHC? | <p>mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration : bezeichnet man die Konzentration des Hämoglobins innerhalb der roten Blutkörperchen (Erythrozyten).</p> <p>-- Normalbereich: 30–36 g/dL</p> |
| Was ist MCV? | <p>mittleres korpuskuläres Volumen bezeichnet man das durchschnittliche Volumen der Erythrozyten.</p> <p>-- Normalbereich: 81 bis 100 femtoliter, (Mikrozytäre, Normozytäre, Makrozytäre)</p> <p>-----</p> <p>Makrozytäre: z.B Vitamin-B12- oder Folsäuremangel</p> |
| Ätiologie der Anämie? | Siehe Tabelle |
| Hämolysezeichen? (4) | <p>1. Haptoglobin □</p> <p>2. LDH □</p> <p>3. Indirektes Bilirubin □</p> <p>4. Retikulozyten □</p> |
| Was ist Hämoglobin? | Hauptprotein der Erythrozyten. Es spielt die entscheidende Rolle im Sauerstofftransport, ist ein Tetramer aus vier Globinketten, die jeweils ein Häm-Molekül. |

| | |
|--|---|
| Funktion der Globin? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Ermöglicht Regulierung der Sauerstoffaffinität 2. Verhindert Autooxidation benachbarter Hämgruppen 3. Pufferung des pH-Werts im Blut |
| Funktion der Häm? (1) | 1. Sauerstoffbindung |
| Gründe für Mangel an Vitamin B12? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Zu geringe Zufuhr (z.B. Mangelernährung) 2. Zu geringe Aufnahme (z.B. Resorptionsstörungen) 3. Erhöhter Bedarf (z.B. in der Schwangerschaft) |
| Verbindung zwischen Vitamin B12-Mangel und Gastritis Typ A? | Intrinsic-Faktor ist für die Resorption von Vitamin B12 essentiell und wird von den Parietalzellen oder Belegzellen des Magens produziert, die Mangel an Intrinsic-Faktor → Vitamin-B12-Mangel → Vitamin-B12-Mangelanämie (=perniziöse Anämie) und die Gastritis typ A ist eine Autoimmune Zerstörung der Belegzellen im Magenfundus bzw. -korpus |
| Substitution der Vit B12? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Applikationsform: Abhängig von Ursache des Vitamin-B12-Mangels Vitamin-B12-Substitution oral Vitamin-B12-Injektionen i.m., s.c. (oder auch i.v.) 2. Wirkstoffe Hydroxocobalamin Cyanocobalamin |
| Welche Applikationsform soll bei Malassimilation im Rahmen Vit b12-Mangel einsetzen? | Patienten mit einer Malassimilation sollten Vitamin-B12-Injektionen parenteral (i.m., s.c. oder i.v.) erhalten. Bei Ablehnung parenteraler Injektionen kann auch eine orale Substitution mit hoher Dosis versucht werden. Ca. 1% des oral verabreichten Vitamin B12 wird unabhängig vom Intrinsic-Faktor passiv resorbiert. |
| Ausfall der physiologischen Funktion als Coenzym bei Vit B12-Mangel? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Mangel an Coenzymen bei wichtigen Stoffwechselreaktionen: Methylcobalamin und Adenosylcobalamin -- Störung der Synthese von Myelinscheiden und Neurotransmittern → Neurologische Erkrankungen bei Vitamin-B12-Mangel (z.B. Funikuläre Myelose) -- Störung der Regeneration von Folsäure, der DNA-Synthese und der Zellteilung → Hämatopoetische Erkrankungen bei Vitamin-B12-Mangel (megaloblastäre Anämie), Hunter-Glossitis |
| Was ist primär sklerosierende Cholangitis (PSC)? | Die primär sklerosierende Cholangitis (PSC) ist eine chronisch fortschreitende Entzündung der intra- und extrahepatischen Gallenwege --> über eine Sklerosierung zur Cholestase führt. |
| Ätiologie der PSC - primär sklerosierende Cholangitis? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Unklar, am ehesten Autoimmunerkrankung 2. Assoziation mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (75% mit Colitis Ulcerosa) |

| | |
|---|---|
| Symptome der PSC - primär sklerosierende Cholangitis? (5/3) | FRÜHSTADIUM 1. Pruritus und Müdigkeit 2. Rechtsseitige Oberbauchbeschwerden 3. Ikterus 4. Akute Cholangitis (Fieber, Schüttelfrost, Oberbauchschmerzen) 5. Symptome der häufig assoziierten chronischen Darmerkrankung SPÄTSTADIUM 1. Klinik der Leberzirrhose und Cholestase 2. Portale Hypertension 3. Leberversagen |
| Was ist Leber Hypertension und Ursachen? (3) | Druck in der Pfortader 1. PRÄHEPATISCH: z.B. Pfortaderthrombose, Milzvenenthrombose. 2. INTRAHEPATISCH: (am häufigsten): z.B. Leberzirrhose, Schistosomiasis, Sinusoidales Okklusionssyndrom. 3. POSTHEPATISCH: z.B. Budd-chiari-Syndrom, Rechtsherzinsuffizienz |
| Ursache der Leberzirrhose? (4) | Siehe Tabelle |
| Wofür ist der Child-Pugh-Klassifikation? | Anhand der Child-Pugh-Klassifikation kann die Prognose einer Leberzirrhose eingeschätzt werden. |
| Kriterien der Child-Pugh-Klassifikation? (5) | 1. Albuminkonzentration 2. BilirubinKonzentration 3. Quick-Wert 4. Aszites 5. Hepatische Enzephalopathie ----- Merkpruch ➡ ALter QUark BILdet ENteral ASZITES Albumin, Quick, Bilirubin, Enzephalopathie und Aszites |
| Symptome der Leberzirrhose? (3) | Siehe Tabelle |

| | |
|--|--|
| Therapie der Leberzirrhose? | <p>Allgemeine Maßnahmen zur Therapie der Leberzirrhose</p> <ul style="list-style-type: none"> - Behandlung einer auslösenden Grunderkrankung - Alkoholabstinenz - Vermeidung lebertoxischer Medikamente - Ausgewogene, kalorisch ausreichende Kost, keine Eiweißrestriktion - Großzügige Substitution vor allem von B-Vitaminen : Thiamin (B1), Pyridoxin (B6) und Vitamin-B12 - Osteoporoseprophylaxe: Inzidenz osteoporotischer Frakturen ist bei Patienten mit Leberzirrhose erhöht, eine Substitution von Vitamin D und Calcium ist zu erwägen <p>Medikamentöse Maßnahmen zur Therapie der Leberzirrhose</p> <ul style="list-style-type: none"> - Senkung des portalen Drucks bei Nachweis von Ösophagusvarizen: Nicht-selektive Betablocker, z.B. Propranolol. - Aszitestherapie und Therapie der oft begleitenden generalisierten Ödeme bei Hypalbuminämie: Spironolacton, ggf. + Schleifendiuretikum <p>Bei dekompensierter Leberzirrhose</p> <ul style="list-style-type: none"> - Therapie mit Aldosteronantagonisten i.v. möglich und sinnvoll Schleifendiuretikum i.v. oder p.o. - Flüssigkeitsrestriktion: Bei Aszites und Hyponatriämie (<125 mmol/L) → Trinkmenge 1,5–2 L täglich. - Kochsalzrestriktion: Nachsalzen + Verzehr von stark salzhaltigen Speisen meiden, eine weitere Restriktion auf <5 g/d ist bei schwer mobilisierbarem Aszites zu erwägen |
| Interventionelle und operative Therapie bei Leberzirrhose? | <p>Interventionell</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bei medikamentös therapierefraktärem Aszites >3 Liter : Aszitespunktion Zusätzlich Albuminsubstitution, wenn bei Leberzirrhose mehr als 5 L Aszites punktiert werden → 6–8 g Humanalbumin pro Liter punktiertem Aszites 2. Senkung des portalen Drucks durch eine TIPS-Anlage (Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt) Indikation: Therapierefraktärer Aszites, rezidivierende Ösophagusvarizenblutung und ggf. Überbrückung der Wartezeit bei geplanter Lebertransplantation <p>Operativ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lebertransplantation als Ultima ratio |

| | |
|---|--|
| Was ist Hepatische Enzephalopathie ? | <p>Die Hepatische Enzephalopathie ist eine Funktionsstörung des Gehirns, die durch eine unzureichende Entgiftungsfunktion der Leber und konsekutive Akkumulation von neurotoxischen Stoffwechselprodukten (z.B. Ammoniak) entsteht.</p> <p>Therapie: Gabe von Lactulose</p> <p>Wirkung: Bakterielle Spaltung in Galactose und Fructose → Dabei entsteht Milchsäure, die zu einer pH-Senkung führt</p> |
| Diagnostik bei primär sklerosierende Cholangitis? | <p>1. LABOR:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cholestaseparameter -Nachweis von p-ANCA ca. 60-80% <p>2. BILDGEBUNG</p> <ul style="list-style-type: none"> -1 Wahl: MRCP -ggf. ERCP -ggf. Leberzirrhose und Koloskopie |
| Abkürzung der p-ANCA? | <u>antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörpern</u> |
| Therapie bei primär sklerosierende Cholangitis? (3) | <p>1. MEDIKAMENTÖS</p> <ul style="list-style-type: none"> -Antibiotikagabe: Ceftriaxon + Metronidazol und Substitution bei Vitaminmangel. <p>2. ENDOSKOPISCH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mittels Ballondilatation, Bougierung oder Stentinlage mittels ERCP <p>3. OPERATIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lebertransplantation bei Leberzirrhose |
| Was ist Cholestaseparameter? (3) | <p>1. γ-GT: Glutamyltransferase</p> <p>2. AP: Alkalische Phosphatase</p> <p>3. Bilirubin</p> |
| Wie viele Arten von HPV vorliegen? | <p>Unterscheidung von ca. 100 Genotypen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Low-Risk-Subtypen: Bspw. HPV 6 und 11 - High-Risk-Subtypen: Bspw. HPV 16,18, 31 und 33, Assoziation ca 95% mit Zervixkarzinom |
| Wer soll die HPV-Impfung erhalten? | <p>nach STIKO _</p> <ul style="list-style-type: none"> - für alle Mädchen und - (seit Juni 2018) Jungen im Alter von 9–14 Jahren als Standardimpfung. |
| HPV-Impfstoffe? (2) | Siehe Tabelle |
| Unterschied zwischen Phlegmone, Empyem und Abszess? | Siehe Tabelle |
| Kardinalzeichen einer Entzündung? (5) | <p>1. Rubor: Rötung</p> <p>2. Calor: Überwärmung</p> <p>3. Tumor: Schwellung/Ödem</p> <p>4. Dolor: Schmerz</p> <p>5. Functio laesa: eingeschränkte Funktion</p> |
| Symptome der Hypokalzämie? (3) | <p>Leitsymptome: Tetanie:</p> <p>1- Kribbelparästhesien perioral</p> <p>2- Karpopedalspasmen: Pfötchenstellung der Hände und Spitzfußstellung</p> <p>3- Generalisierte Hyperreflexie</p> <p>(Z.n Thyreoidektomie)</p> |

| | |
|---|--|
| Was ist Halbwertszeit? | Zeitraum, in dem die Plasmakonzentration eines Pharmakons die Hälfte der Ursprungskonzentration erreicht hat |
| Wie kann man bestimmen, ob die ZVK? in Vene oder Arterie ist? | Lagekontrolle der ZVK mittels EKG-Ableitung BGA-Bestimmung |
| Arten Alkoholabusus? (3/2) | durch einen temporär erhöhten Alkoholkonsum: 1. Akute Alkoholintoxikation 2. Pathologischer Rausch 3. Alkoholhalluzinose im Rahmen einer Dosisreduktion bzw. im Entzug von Alkoholpatienten: 1. Alkoholentzugssyndrom 2. Alkoholentzugsdelir |
| Therapie des Alkoholabusus? | siehe Tabelle |
| Antiallergische Begleittherapie bei KM-Allergie? (3) | 1. H1-Antihistaminikum z.B Clemastin, Dimetinden i.v / oral 2. H2-Antihistaminikum z.B Ranitidin 3. Steroide: Prednisolon als i.v. |
| Was ist Barcode-Zeichen? | sonographische Befunde bei Vorliegen eines Pneumothorax. (Darstellung im M-Mode), ist aufgrund der fehlenden Bewegung im Bereich der Pleuralinie ein durchgehend lineares Muster zu beobachten |
| Arthrosezeichen bei Röntgen? (5) | 1. Ungleichmäßige Verschmälerung des Gelenkspalts 2. Subchondrale Sklerose 3. Osteophyten 4. Subchondrale Geröllzysten 5. Keine Osteoporose! |
| Warum Streptokokkus kein bekapselt Abszesse? | wegen des streptokinasen Enzym |
| Welche Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod sind Meldepflicht? (20) | 1. Botulismus 2. Cholera 3. Diphtherie 4. Humane spongiforme Enzephalopathie 5. Virushepatitis (akut) 6. Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) 7. Virales hämorrhagisches Fieber 8. Masern 9. Meningokokken-Meningitis oder -Sepsis 10. Milzbrand 11. Mumps 12. Pertussis 13. Pest 14. Poliomyelitis 15. Röteln 16. Tollwut 17. Typhus abdominalis/Paratyphus 17. Windpocken 18. Zoonotische Influenza 20. Coronavirus-Krankheit-2019 (COVID-19) |
| Was müssen wir vor einer KM-Gabe bestimmen ? | 1. Nierewerte 2. Schilddrüsenfunktion |

| | |
|--|---|
| Transfusionskomplikationen? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Febrile nichthämolytische Reaktionen 2. Schüttelfrost-Rigor-Reaktionen 3. Akute hämolytische Reaktion (AHTR) aufgrund einer AB0-Inkompatibilität 4. Allergische Reaktionen 5. Veränderte Sauerstoffaffinität 6. Infektionen |
| Arte der Harnsteine? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Calciumoxalatsteine, ca. 75% 2. Struvitsteine: ca. 10% 3. Harnsäuresteine: ca. 5–10% 4. Calciumphosphatsteine 5. Zystinsteine 6. Xanthinsteine: letzte 3 zusammen: < 5% |
| Was ist SLE? | Der Lupus erythematoses ist eine chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung aus der Gruppe der Kollagenosen. Er beruht auf der Bildung von Autoantikörpern gegen Zellkernbestandteile, die zu einer entzündlichen Schädigung des Gefäßbindegewebes führen. |
| Welche Medikamenten können Lupus erythematoses induzieren? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Antiarrhythmika: Procainamid 2. Antihypertensiva: Hydralazin, Methyldopa 3. Weitere: Bspw. D-Penicillamin, Isoniazid, Phenytoin |
| Bekannte Komplikation bei SLE? | Lupus Nephritis |
| Therapie bei SLE? (3/4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Allgemein <ul style="list-style-type: none"> -Sonnenexposition meiden und Lichtschutzsalbe 2. Medikamentös <p>Bei leichtem Verlauf ohne Beteiligung lebenswichtiger Organe</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-NSAR 2-Antimalariamittel (Hydroxychloroquin) 3-Glucocorticoide bei entzündlichen Schüben <p>Bei schwerem Verlauf mit Beteiligung lebenswichtiger Organe</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-Glucocorticoide 2-Evtl. zusätzlich Azathioprin, alternativ 3-Methotrexat (off-label-use) 4-Weitere Immunsuppressiva (z.B. Cyclophosphamid, Ciclosporin, Mycophenolatmofetil) |
| Arte von Hepatitis? | Siehe Tabelle |
| Welche Hepatitis Virus ist DNA? | Hepatitis B Virus |
| Welche Hepatitis ist nicht meldepflichtig | Keine - Alle sind meldepflichtig |
| Welche Virushepatitis können eine Leberzirrhose verursachen? | (Chronische) Virushepatitis B, C, D. Hepatitis C, 20% der chronifizierten Infektionen führen innerhalb von 20 Jahren zu einer Leberzirrhose. |
| Bei älteren Menschen, welcher Patron von Humerusfraktur ist ein Indikator für Osteoporose? | Proximale Humerusfraktur |
| Einteilung der Humerusfx nach Lokalisation? (3) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Proximale Humerusfraktur 2. Humerusschaftfraktur 3. Distale Humerusfraktur |

| | |
|---|--|
| Gefährdete Strukturen bei Humerusfrakturen? | 1. Proximale Humerusfraktur: N. axillaris, A. Circumflexa, Plexus brachialis, A. axillaris 2. Humerusschaftfraktur: N. radialis, (10%), A. brachialis 3. Distale Humerusfraktur: A. brachialis 5-10%, N. ulnaris, radialis und Medianus. |
| Befunde bei Nervenläsionen? | Läsion des N. axillaris → Sensibilitätsminderung am lateralen, proximalen Oberarm Läsion des N. radialis → Nervus-radialis-Lähmung → Fallhand, streckseitige Sensibilitätsminderung an Unterarm, Handrücken und Digi I–III |
| Therapie der Humerusfx? | Siehe Tabelle |
| Ätiologie der Heiserkeit? (5) | 1. Kehlkopfneubildungen 2. Entzündungen: Rhinosinusitis, Bronchitis und Allergien 3. Gutartige Neubildungen z.B. Stimmbandzysten, Stimmlippenpolyp 4. Bösartige Neubildungen z.B. Larynxkarzinom (Kehlkopfkrebs) 5. Lähmungen z.B. Stimmbandlähmung bei Recurrensparese (Ausfall des Nervus laryngeus recurrens bedingte Lähmung) |
| Was kann eine Recurrensparese verursachen? (5) | 1. Läsion des Nerven bei operativen Eingriffen im Halsbereich, vor allem an der Schilddrüse (z.B. Thyreoidektomie) 2. Infiltration und Destruktion des Nerven durch Schilddrüsenkarzinome, Ösophaguskarzinome oder Tumoren des oberen Mediastinums 3. Metastasen (z.B. Bronchialkarzinom) 4. Trauma im Halsbereich 5. Neuritis, Virusinfekte |
| Arten der Knoten bei Schilddrüsenszintigraphie? (3) | Kalte Knoten: Geringe bis ausbleibende Anreicherung des Radionuklids; malignomsuspekt : Schilddrüsenkarzinom Warme Knoten: Im Vergleich zum restlichen noch speichernden Schilddrüsengewebe leicht erhöhte Anreicherung Heiße Knoten: Im Vergleich zum restlichen nicht bzw. kaum speichernden Schilddrüsengewebe starke Anreicherung: Schilddrüsenautonomie |

| | |
|---|--|
| Achalasie ➔ Definition und Symptome | <p>Funktionsstörung der glatten Muskulatur von Ösophagus [Ösophagusmobilitätstörung], die durch eine fehlende Tonusminderung (Erschlaffung) der Muskulatur und Störung der Regulation des Schluckaktes gekennzeichnet ist. ➔ Die Mangelnde Erschlaffung führt zu erhöhter Ruhedruck</p> <p>-----</p> <p>Dysphagie Typisch: Erleichterung des Schluckaktes durch Nachtrinken Regurgitation unverdauter, nicht saurer Speisen Selten krampfartige retrosternale Schmerzen bei hypermotiler Achalasie Rezidivierende Aspirationen nach Regurgitation Gewichtsverlust durch gestörte Nahrungsaufnahme</p> |
| Achalasie ➔ Ätiologie und Diagnostik | <p>Primäre ➔ Unbekannt (autoimmune oder infektiöse Genese diskutiert) [HÄUFIGSTE] Sekundär ➔ Kardiakarzinom, Chagas-Krankheit</p> <p>-----</p> <p>ÖGD ➔ Geweiteter Ösophagus mit segmentaler Kontraktion Manometrie ➔ Inkomplette oder fehlende Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters UND Erhöhter Ruhedruck Ösophagusbreischluck ➔ „Sektglasform“: Trichterförmige Engstellung des Kardiasegments und Erweiterung des prästenotischen Ösophagus</p> |
| Achalasie ➔ Therapie | <p>Medikamentös ➔ Nifedipin vor/zu den Mahlzeiten Interventionell ➔</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wahl : Balondilatation 2. Wahl : Injektion von Botulinumtoxin <p>Offene oder laparoskopische extramuköse Myotomie der Kardia und des unteren Ösophagussphinkters</p> |
| Hormone der Nebennierenrinde je nach Ort der Synthese (3) | <p>Von außen nach innen ➔ GFR [G = Zona glomerulosa, F= Zona fasciculata, R = Zona reticularis] Zona glomerulosa ➔ Mineralocorticoide ➔ Aldosteron Zona fasciculata ➔ Glucocorticoide ➔ Cortisol Zona reticularis ➔ Androgene ➔ DHEA (Dehydroandrosteron), DHEAS (Dehydroepiandrosteronsulfat), Androstendion</p> |
| Was ist Morbus Addison | ➔ Primäre Nebennierenrinde-Insuffizienz [Hypocortisolismus] |
| Letalität der Aortendissektion Stanford A? | 40% |
| Was ist RKI? | Das Robert-Koch-Institut, kurz RKI ist ein, direkt dem Bundesgesundheitsministerium unterstelltes, Bundesinstitut mit Sitz in Berlin. Seine Kernaufgaben sind "die Erkennung, Verhütung und Bekämpfung von Krankheiten, insbesondere der Infektionskrankheiten". |

| | |
|---|--|
| Was ist STIKO? | Die Ständige Impfkommission ist eine Kommission von Experten, die Richtlinien und Empfehlungen zu Schutzimpfungen und Infektionskrankheiten abgibt. |
| Aufgabe der STIKO? (5) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Unabhängiges, gesetzlich verankertes Gremium zur Erstellung von Impfeempfehlungen für die Bevölkerung 2. Berufung für jeweils 3 Jahre durch das Gesundheitsministerium und die obersten Landesgesundheitsbehörden 3. Angesiedelt am Robert Koch-Institut 4. Medizinischer Standard zur Durchführung von Impfungen 5. Wesentliche Grundlage der Kostenübernahme von Schutzimpfungen durch die gesetzlichen Krankenkassen |
| Wer war Robert Koch? (5) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Er war ein deutscher Mediziner, Mikrobiologe und Hygieniker. 2. Er hat den Erreger des Milzbrands (<i>Bacillus anthracis</i>) außerhalb des Organismus zu kultivieren und dessen Lebenszyklus zu beschreiben. 3. 1882 entdeckte er den Erreger der Tuberkulose (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>) und entwickelte später das vermeintliche Heilmittel Tuberkulin. 4. 1905 erhielt er den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin. 5. Robert Koch ist damit – neben seinem Kollegen Louis Pasteur in Paris – zum Begründer der modernen Bakteriologie und Mikrobiologie geworden. |
| Was ist Forrest-Klasiffikation? | Die beschreibt den klinischen Befund in der Endoskopie und erlaubt zudem eine Einschätzung des Risikos einer Rezidivblutung. Siehe Tabelle |
| Orte der Synthese der Hormone in der Nebennierenrinden? | G: Zona glomerulosa: Aldosteron ➔ Salz F: Zona fasciculata: cortisol ➔ Zucker R: Zona reticularis: Androgene ➔ Sex |
| Was ist Morbus Conn? | Primäres Hyperaldosteronismus |
| Was ist Morbus Addison? | Hypocortisolismus |
| Was ist Cushing-Syndrom? | Hypercortisolismus |
| Was ist Phäochromozytom ? | Katecholamin-produzierenden Tumor |
| Welche Arten von Desinfektionsmittel kennen Sie? (2) | 1. Alkohole, Polyguanide, (Phenole) Indikation: Vor allem Haut- und Schleimhautreinigung 2. Aldehyde, Halogene, Oxidantien Indikation: Vor allem Flächendesinfektion |
| Nennen Sie Desinfektions-Maßnahmen? (4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Desinfektion mit bioziden Substanzen. zur Haut- und Schleimhautreinigung und zur Flächendesinfektion 2. Händedesinfektion 3. Sterilisationsverfahren. 4. Pasteurisierung |

| | |
|---|---|
| Verfahren bei Endoskopische Blutstillung? (6) | 1. Injektionsverfahren: Adrenalinlösung 2. Thermische Koagulationsmethoden Argon-Plasma-Koagulation (APC): Elektrische Koagulation 3. Clips: Over-the-scope-Clip 4. Gewebekleber 5. Kombination mehrerer Verfahren: Gängig ist die Kombination eines Injektionsverfahrens mit einem mechanischen, thermischen oder klebenden Verfahren 6. Kontrollendoskopie: Bei schlechten Sichtverhältnissen und fraglicher Stabilität einer Blutstillung in der Notfallendoskopie sollte nach 24h eine Kontrollendoskopie erfolgen |
| Was ist Treitz-Band? | Das Treitz-Band wird auch Ligamentum suspensorium duodeni genannt und bezeichnet eine Peritonealfalte an der Flexura duodenojejunalis. |
| Ätiologie der GIB? | Siehe Tabelle |
| Therapie der GIB? | 1. Stationäre Überwachung 2. Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter (z.B. Flüssigkeitssubstitution , evtl. Bluttransfusion) 3. Transfusionsziele und -grundsätze bei oberer GI-Blutung - 1 Erythrozytenkonzentrat (EK) erhöht den Hb um etwa 1 g/dL - Systolischen Blutdruck >100 mmHg anstreben - 1 Plasmakonzentrat pro 2 Erythrozytenkonzentrate - Zielwert: Hb um 8 g/dL 4. kausale Therapie |
| Wie viel % von Diabetikern entwickeln PNP? | 100% frühe oder später |
| Wie viel Kohlenhydrate umfasst 1 KE und wie viel steigert den BZ-Werte? | 1 Kohlenhydrateinheit umfasst 10 g Kohlenhydrate und steigert den Blutzucker um etwa 30–40 mg/dL |
| Welche Sek. Prophylaxe bei Diabetikern sollte durchgeführt werden? | Ass als Prophylaxe von Apoplex und MI |
| Was ist T3 und T4? | Tetraiodthyronin (T4) Triiodthyronin (T3) |
| Welche häufige Erkrankung der SD im Deutschland? | Hashimoto-Thyreoiditis |
| Wirkstoffe von Thrombozytenfunktionshemmer? (3) | 1. ASS : Acetylsalicylsäure 2. ADP- Rezeptorantagonisten 3. Inhibitoren des GPIIb/IIIa Rezeptors |
| Wirkmechanismus der ASS? | ASS hemmt die Aktivität der Cyclooxygenasen 1 und 2 (COX 1 und COX 2) irreversibel , dadurch kommt es: COX-1-vermittelt zur Hemmung der Thromboxan-Synthese (TXA2- Thromboxan A2) in den Thrombozyten → Vasokonstriktion und Thrombozytenaggregation↓ COX-2-vermittelt zur Hemmung der Prostazyklin-Synthese im Endothel → Antipyretische und analgetische Wirkung |

| | |
|---|--|
| Wirkdauer der ASS? | Thrombozytenaggregationshemmung: 7-11 Tage Analgetische, antipyretische und antiphlogistische Wirkung: Ca. 6-8 Stunden |
| Lebensdauer der Thrombozyten? | Lebensdauer: 5–12 Tage, Abbau in der Milz |
| Wie lange dauert die Wirkung der ASS nach Absetzen? | ca. 5 Tage (Überlebenszeit der Thrombozyten) |
| Physiopathologie bei Mechanischer Ileus? | Mechanischer Ileus Stase im Darmlumen → Dehnung der Darmwand (Darmdistension) → Hypoxie und Ödem → Hoher Flüssigkeitsverlust, Bakterien durchwandern Darmwand → Peritonitis/Sepsis → Hypovolämischer und/oder septischer Schock |
| Physiopathologie bei Paralytischer Ileus? | Paralytischer Ileus Aktivierung der α - und β -Rezeptoren (durch Stress bzw. Trauma) → Hemmung der Peristaltik → Zunehmende Dehnung der Darmwand (Darmdistension) → Weitere Abläufe wie beim mechanischen Ileus |
| Was ist Parkinson? (Symptome und Ätiologie) | Beim Parkinson-Syndrom handelt es sich um ein klinisches Bild mit den Symptomen (TRAP) Tremor, Rigor, Akinese/Bradykinese und posturale Instabilität , das durch einen Dopaminmangel jeglicher Genese verursacht wird. |
| Medikamentöse Therapie bei Parkinson? | Das idiopathische Parkinson-Syndrom wird medikamentös behandelt: 1. Anticholinergika 2. L-Dopa: Levodopa und DOPA-Decarboxylase-Hemmer 3. Dopaminagonisten 4. MAO-B-Hemmer 5. COMT-Hemmern |
| Nicht-Medikamentöse Therapie bei Parkinson? | Als nicht-medikamentöse Maßnahmen kommen in Betracht: 1. Ergotherapie 2. Physiotherapie 3. Logopädie 4. Psychoedukation und Selbsthilfegruppen |
| NW der Opiode? | 1. Atemdepression → $\text{CO}_2 \uparrow$ → respiratorische Azidose, Hirndruckanstieg 2. Sedierung 3. Opioid-Toleranz-Entwicklung und Opioidabhängigkeit 4. Orthostatische Dysregulation: $\text{RR} \downarrow$ 5. Miosis 6. Übelkeit und Erbrechen (emetisch) 7. Vermehrtes Schwitzen 8. Juckreiz 9. Kontraktion der glatten Muskulatur Obstipation Harnverhalt Konstriktion des Sphincter oddi 10. Thoraxrigidität (insb. bei schneller intravenöser Injektion hoher Dosen) |

| | |
|--|---|
| Einteilung des Schwindels nach Ätiologie? | <p>1. Vestibulärer Schwindel / Systematisch-gerichteter Schwindel</p> <p>1.1 Zentral-vestibular: Migräne, Medikamentos, Läsion im Gehirn (Tumor, Blutung) im Hirnstamm oder Kortex</p> <p>1.2 Peripher-Vestibulär: BPLS (Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, Morbus Meniere, Neuritis) (Gleichgewichtsorgan im Innenohr (N. vestibularis))</p> <p>2. Nicht-vestibulärer Schwindel</p> <p>1. Kardiale Schwindel</p> <p>2. Okulärer Schwindel : Sehstörungen</p> <p>3. Hypotonie</p> <p>4. Trauma</p> <p>5. HWS-Syndrom</p> |
| Einteilung des Schwindels nach Arte ? | <p>Systematischer Schwindel (meist vestibulär)</p> <p>1. Drehschwindel (wie em Karrusel)</p> <p>2. Schwankschindel : wie auf einem Schwankenden Schiff</p> <p>3. Liftschwindel : wie ein einem Aufzug</p> <p>4. Lageungsschwindel</p> <p>unsystematischer Schwindel (meist nicht vestibulär)</p> <p>1. unsicherheit: Benommenheit</p> |
| Thromboembolieprophylaxe bei Vorhofflimmern? | <p>Score ≥ 2 bei Männern bzw. Score ≥ 3 bei Frauen: Antikoagulation</p> <p>Score = 1 bei Männern bzw. Score = 2 bei Frauen: Antikoagulation nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung</p> <p>Score = 0 bei Männern bzw. Score = 1 bei Frauen: Keine Therapie</p> |
| Durchführung der Sekundärprävention bei VHF? | <p>1. Direkte orale Antikoagulanzen</p> <p>2. Vitamin-K-Antagonisten mit einem Ziel-INR von 2–3</p> <p>Valvuläres Vorhofflimmern: Nur Vitamin-K-Antagonisten empfohlen!</p> |
| Wie können wir die Blutungsrisiko bei VHF berücksichtigen? | <p>HAS-BLED-Score</p> <p>Score >2: Optimierung der Risikofaktoren, engmaschigere Kontrollen unter Antikoagulation, alternative Thromboembolie-Prophylaxemaßnahmen erwägen</p> |
| Energiewahl bei Kardioversion? | <p>1. Versuch: 120–150 J biphasisch</p> <p>2. Versuch: 150–200 J biphasisch</p> <p>3. Versuch: 200 J biphasisch</p> |
| Ziel der HF bei VHF? | <p>Ziel-Herzfrequenz: I.d.R. Frequenzkontrolle ($<110/\text{min}$) zur Symptomkontrolle</p> <p>Therapeutische Optionen</p> <p>1. Wahl: Beta-Blocker (z.B. Metoprolol)</p> <p>Alternative: Calciumantagonisten vom Verapamil-Typ bei Kontraindikationen für Beta-Blocker</p> <p>Bei TAA aufgrund Hyperthyreose: Propranolol bevorzugen</p> |

| | |
|---|---|
| Indikation der Kardioversion bei VHF? | Indikation: Bei Symptompersistenz trotz Frequenzkontrolle. Notfallindikation: Tachyarrhythmia absoluta mit kardialer Dekompensation und hämodynamischer Instabilität, i.d.R. als elektrische Kardioversion. |
| Ablauf einer elektrischen Kardioversion? | Vorbereitung 1. EKG-Elektroden des Defibrillators anbringen 2. R-Zacken-Synchronisation aktivieren (Taste heißt bspw. SYNC) 3. EKG überprüfen: Bei aktivierter Synchronisation markieren Defibrillatoren im abgeleiteten EKG die R-Zacken 4. Position: Anterolateral oder anterior-posterior 5. Energie: Initial ca. 120–150 J biphasisch Ggf. Analgosedierung Schockabgabe 1. Defibrillator laden 2. Schock laut ankündigen, alle Personen vom Patienten entfernen 3. Schock Erfolgskontrolle: Puls und EKG prüfen 1. Bei fehlendem Puls: Reanimation 2. Bei frustraner Kardioversion: Ggf. neuer Versuch mit höherer Energie (bspw. 50 J mehr) 3. Nach drei frustranen Versuchen: Ggf. Amiodaron vor erneutem Versuch |
| Therapeutische Optionen bei Rhythmuskontrolle im Rahmen einer VHF? | 1. Elektrische Kardioversion 2. Medikamentöse Rhythmuskontrolle: Klasse-Ic-Antiarrhythmika: Flecainid und Propafenon (i.v. oder p.o.) Klasse-III-Antiarrhythmika: Amiodaron (i.v. oder p.o.) oder Dronedaron (nur p.o.) 3. Katheterablation 4. Chirurgische Techniken: Maze-Operation |
| Formen von Beckenfraktur? | 1. Beckenringfraktur: Frakturen innerhalb des Beckenrings, der aus dem Os sacrum und den Ossa coxae gebildet wird. nach Lokalisation: Vordere Beckenringsfraktur und Hintere Beckenringsfraktur nach Schweregrad: komplexe und unkomplizierte 2. Acetabulumfrakturen |
| Klassifikation der Beckenringsfx? | Siehe Imagen |
| Therapie der Beckenringsfx? | Siehe Tabelle Morgen |
| Unterschied zwischen mechanischen und biologischen Herzklappenersatz? | Bei den mechanischen Herzklappen bestehen alle aus einem metallenen Korpus und einer Polyestermanschette. Über diese Polyestermanschette wird die Klappe in das menschliche Herz eingenäht. Bei biologischen Klappen, die im Prinzip die Segelbewegungen normaler Herzklappen ausführen, besteht das Klappengewebe aus menschlichem (Allo- oder Homograft) oder tierischem (Xenograft) Gewebe. |

| | |
|--|---|
| Komplikationen bei Beckenringsfx? (4) | 1. Intra- und retroperitoneale Blutungen bis hin zum hämorrhagischen Schock 2. Kompartmentsyndrom des Beckens 3. Thrombose 4. Begleitverletzungen von Beckenringfrakturen: Insb. im Rahmen eines Polytraumas häufig: Schädel-Hirn-Trauma oder Thoraxtrauma Verletzungen von Blase, Urethra oder Darm Verletzung von Gefäßen, insb. des venösen Plexus sacralis |
| Normalbereich bei BGA? | Siehe Tabelle |
| Interpretation der BGA und Ursachen? | Siehe Tabelle |
| Warum konnten die Schmerzen beim Appendizitis in der Rücken ausstrahlt werden? | Wegen retrocecale Position |
| Was ist Polytrauma? | Verletzungen mehrerer Körperregionen, bei denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist |
| Schweregrad-Einteilung der Hämorrhoiden nach Goligher? | Siehe Tabelle |
| Therapie der Hämorrhoiden ? | siehe Tabelle |
| Ablauf der Laparoscopische Appendektomie? (7) | 1. Einbringen der Trokare (meist drei) 2. Diagnostische Laparoskopie 3. Darstellung der Appendix 4. Präparation der Appendixbasis mit Unterbindung der Gefäße des Mesenteriolums 5. Ligatur der Appendixbasis (z.B. mittels „Röder-Schlinge“) und Absetzung der Appendix 6. Bergung der Appendix (mittels Bergebeutel) 7. Bauchdeckenverschluss |
| Ablauf der Offen-konventionelle Appendektomie? | 1. Wechselschnitt im rechten Unterbauch 2. Aufsuchen der Appendix über die Taenia libera des Zökums (Leitstruktur) 3. Präparation der Appendixbasis mit Unterbindung der Gefäße des Mesenteriolums (Versorgung der Appendix: Aorta abdominalis → A. mesenterica superior → A. ileocolica → A. appendicularis) 4. Ligatur der Appendixbasis und Absetzung der Appendix 5. Versenkung des Appendixstumpfes mittels Tabaksbeutelnaht 6. Bauchdeckenverschluss |
| Spezifische Komplikationen nach Appendektomie? (3) | 1. Infektion, Wundheilungsstörung, Abszess (u.a. Bauchdeckenabszess, Douglas-Abszess) 2. Mechanischer oder paralytischer Ileus 3. Appendixstumpfsuffizienz : operative Behandlung (Laparoskopie + Übernähung) |
| Häufigste Fraktur? | distale Radiusfraktur Laut Erfahrung |
| Was macht man vor einer Punktion der A.radialis? | Allen-Test. |

| | |
|---|---|
| Was ist Rotatorenmanschette? | Die Sehnen der Muskeln der Rotatorenmanschette umfassen den Humeruskopf von allen Seiten und ziehen ihn an die Gelenkfläche der Scapula. |
| Muskeln der Rotatorenmanschette und Funktion? | siehe Tabelle |
| Wann ist Karzinome des Kolons und wann Karzinome des Rektums? | Das kolorektale Karzinom umfasst Karzinome des Kolons (≥ 16 cm oral der Anokutanlinie) und des Rektums (< 16 cm entfernt von der Anokutanlinie). |
| Was ist Linea anocutanea? | Die Linea anocutanea oder Anokutanlinie ist eine anatomische Struktur des Anus. Sie markiert den Übergang der Analhaut (Anoderm) in die normale äußere Haut (Epidermis). |
| Was sind die B-Symptome? | Fieber: Wird dann als B-Symptomatik gewertet, wenn es nicht anderweitig als durch die Erkrankung erklärbar ist Nachtschweiß: Übermäßiges Schwitzen in der Nacht, wodurch ein Wechsel der Nachtwäsche (Bekleidung) notwendig wird Gewichtsverlust: Ungewollter Gewichtsverlust $> 10\%$ des Körpergewichts in den letzten 6 Monaten |
| Lokalisation und Metastasierungswege des Kolonkarzinoms? | Siehe Tabelle |
| Basis-Staging bei allen kolorektalen Karzinomen ? (4) | Digital-rektale Untersuchung: Bis zu 10% der kolorektalen Karzinome ertastbar! Komplette Koloskopie mit Biopsie: Goldstandard zur Detektion kolorektaler Polypen und Karzinom Bildgebung: Abdomensonographie und Röntgen-Thorax in 2 Ebenen Tumormarker: CEA-Bestimmung als Ausgangswert vor Therapiebeginn |
| Pathologie des Kolonrektaleskarzinom? | Meist Adenokarzinom 1. Ca. 90% der kolorektalen Karzinome entstehen aus Adenomen 2. Häufigkeit des Adenomtyps: Tubulär $>$ tubulovillös $>$ villös |
| Therapie des Kolonkarzinoms? | decidir con Oscar Ivan |
| Prävention des Kolonkarzonms? | Ohne Risiko Alter ≥ 50 Jahre: <i>Männer:</i> Standardverfahren: Koloskopie, Alternativ: Jährlich Stuhltest auf okkultes Blut <i>Frauen:</i> Jährlich Stuhltest auf okkultes Blut Alter ≥ 55 Jahre: Koloskopie (+ DRU) Bei unauffälligem Befund: Koloskopie nach 10 Jahren wiederholen, Bei vollständiger Koloskopie ist kein Stuhltest auf okkultes Blut nötig Falls Koloskopie abgelehnt wird: Alle fünf Jahre Sigmoidoskopie und jährlicher Stuhltest auf okkultes Blut Falls auch Sigmoidoskopie abgelehnt wird: Jährlich Stuhltest auf okkultes Blut |

| | |
|---|--|
| Was ist Hiatushernie? | Als Hiatushernie wird die Verlagerung von Magenanteilen aus der Bauchhöhle durch den Hiatus oesophageus in die Brusthöhle bezeichnet. |
| Diagnostik der Hiatushernie bezüglich Bildgebung? (5) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Endoskopie 2. Röntgen-Thorax 3. Ösophagusbreischluck in Kopftieflage und Bauchpresse: Lokalisation der Kardia oberhalb des Zwerchfells 4. CT-Thorax-Abdomen mit Kontrastmittel: Insb. bei V.a. Inkarzeration 5. Manometrie und Langzeit-pH-Metrie |
| Was Linie Z? | die sog. Z-Linie als Übergang von Plattenepithel des Ösophagus zu Zylinderepithel des Magens |
| Klassifikation der Hiatushernie bei Endoskopie? (2) | <p>Kleine Hernie = Zwerchfelldurchtritt <3 cm distal der Z-Linie</p> <p>Große Hernie = Zwerchfelldurchtritt >3 cm distal der Z-Linie</p> |
| Therapie der Hiatushernie? | <p>Axiale Hiatushernie</p> <p>Konservative Therapie: bei Refluxbeschwerden Durchführung: Medikamentöse Säurehemmung mit Protonenpumpeninhibitoren</p> <p>Operative Therapie</p> <p>Indikation: Therapieresistente (nach PPI-Gabe), rezidivierende Refluxösophagitis</p> <p>Durchführung: Offene oder laparoskopische Fundoplicatio in Kombination mit Hiatoplastik und ggf. auch Fundo- oder Gastropexie</p> <p>Paraösophageale Hiatushernie und Mischhernien</p> <p>Immer operativ (meist laparoskopisch): Fundoplicatio in Kombination mit Hiatoplastik und ggf. auch Fundo- oder Gastropexie</p> |
| Was ist Saint-Trias? | <p>Cholelithiasis</p> <p>Divertikulose</p> <p>Hiatushernien</p> |
| Ursachen des akuten Abdomens? | siehe Imagen |
| Arten von Pleuraerguss? | <ol style="list-style-type: none"> 1. Transsudat 2. Exsudat |
| Pathophysiologie der transsudaten Pleuraerguss? (4) | <p>Austritt von Flüssigkeit mit wenigen Zellen und Proteinen über die intakte Pleura aufgrund pathologischer Druckunterschiede, bspw. durch</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hydrostatischer Druck↑ in den Pleurakapillaren 2. Interstitieller Flüssigkeitsdruck↑ in der Lunge 3. Intrapleuraler Druck↓ 4. Intraperitonealer Druck↑ |
| Häufige Ursachen der transsudaten Pleuraerguss? (6) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Herzinsuffizienz 2. Leberzirrhose 3. Nephrotisches Syndrom 4. Peritonealdialyse 5. Obere Einflusstauung 6. Lungenembolie |

| | |
|---|---|
| Pathophysiologie der Exsudaten Pleuraerguss? (2) | Austritt von Flüssigkeit mit reichlich Zellen und Proteinen in den Pleuraspalt aufgrund erhöhter Durchlässigkeit der Kapillärwände im Rahmen einer Entzündung oder Tumorerkrankung, bspw. durch 1. Vermehrte Durchblutung (Hyperämie) 2. Abflussbehinderung über Lymphbahnen |
| Häufige Ursachen der Exsudaten Pleuraerguss? (5) | 1. Pneumonie (parapneumonischer Erguss) 2. Malignom 3. Viruserkrankungen (virale Pleuritis) 4. Lungenembolie 5. Tuberkulose |
| Dignostik des Pleuraerguss? (6) | 1. Anamnese 2. KU: Auskultation: Abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch und Perkussion: Gedämpfter Klopfschall (nach lateral ansteigend) 3. Sonographie 4. Rö Thorax 2 Ebenen 5. CT-Thorax 6. Pleurapunktion |
| Indikation der Pleurapunktion? | Diagnostische Pleurapunktion: Entnahme von 20(–50) mL Ergussflüssigkeit zu diagnostischen Zwecken Therapeutische Pleurapunktion: Entlastung einer größeren Ergussmenge (i.d.R. >500 mL) bei symptomatischen Pleuraergüssen |
| Ablauf der Pleurapunktion? (6) | 1. Sonographische Beurteilung der Ergussmenge in sitzender Position 2. Wahl des Punktionsortes: Einstichstelle: 1–2 ICR unterhalb des oberen Flüssigkeitsspiegels des Ergusses, jedoch nicht unterhalb des 8. ICR, am Oberrand der unteren Rippe. 3. Lokalanästhesie am Oberrand einer Rippe 4. Punktion der Pleurahöhle von dorsal bzw. dorsolateral, wenn möglich unter sonographischer Kontrolle 5. Max. 1,5 L Flüssigkeit in einem Eingriff ablassen, andernfalls droht Reexpansionsödem 6. Mind. 3 Untersuchungsöhrchen entnehmen |
| Komplikationen und Kontraindikationen des Pleuraerguss? | Kontraindikation: Quick <50%; INR >1,5; Thrombozyten <50.000/ μ L Komplikationen: Infektionen, Blutungen, Nervenläsionen, Leber- und Milzverletzungen sowie Pneumothorax. |
| Aufbau der Thoraxwand und der Pleurahöhle Anatomie? | siehe imagen |
| Klassifikation TNM der Pankreaskarzinom? | siehe Tabelle |
| Was ist Trousseau-Syndrom? | Als Trousseau-Syndrom bezeichnet man das Auftreten einer Thrombophlebitis im Rahmen einer Tumorerkrankung, meist eines Adenokarzinoms (z.B. eines Pankreaskarzinoms). Es handelt sich dabei um ein so genanntes paraneoplastisches Syndrom. |

| | |
|---|---|
| Diagnose des Pankreaskarzinom? | Labor: Tumormarker zur Verlaufkontrolle: CA 19-9 und CEA evtl. Lipase erhöht bei Begleitpankreatitis Bildgebung: Abdomensonographie, ERCP/MRCP und CT-abdomen mit KM |
| Therapie des Pankreaskarzinoms? | Siehe Tabelle Morgen |
| OP-Prinzip der partiellen Duodenopankreatektomie (nach Whipple-Kausch)? | Siehe Imagen |
| Physiopathologie der COPD? | Durch inhalative Noxen kommt es zur chronischen Entzündung der kleinen Atemwege (Bronchiolen) → Fibrosierung, Parenchymverlust (u.a. Zerstörung des Flimmerepithels) der Atemwege, bronchiale Instabilität und vermehrte Schleimproduktion → (Forcierte) Expiration führt zum Bronchialkollaps = FEV1↓ → Chronisch progrediente Obstruktion |
| Ätiologie einer akuten Exazerbationen (AECOPD)? | Ca. 80% eindeutig infektiell bedingt (v.a. in Winter und Herbst) → Häufige Erreger sind Haemophilus influenzae und Streptococcus pneumoniae oder Viren. |
| Klinik einer akuten Exazerbation der COPD? | Zunehmende Atemnot mit respiratorischer Insuffizienz Zentrale Zyanose |
| Therapie der AECOPD? (5) | 1. Sitzende Lagerung 2. Inhalative Therapie: β 2-Sympathikomimetika (z.B. Salbutamol) und Parasympathikolytika (z.B. Ipratropiumbromid) 3. Intravenöse Applikation - Ausreichende Flüssigkeitsgabe - Glucocorticoide (in der Akutsituation für 5–14 Tage) - Morphin in individuell adaptierter Dosierung zur Beruhigung bei starker Dyspnoe - β 2-Sympathikomimetika, wenn auf die inhalative Therapie kein gutes Ansprechen feststellbar ist: z.B. Reproterol i.v. oder alternativ bei fehlendem Venenzugang Terbutalin s.c. - Theophyllin: Bei nicht ausreichendem Effekt der anderen Therapiemaßnahmen 4. sO ₂ 5. ggf: NIV oder Intubation |
| Antibiotische Therapie der AECOPD? | Indikation 1. Bei purulentem Sputum 2. Bei schwerer Exazerbation 3. Beatmete Patienten Durchführung - Standardtherapie: Aminopenicillin (ggf. + Betalaktamaseinhibitor), z.B. Amoxicillin oder Ampicillin/Sulbactam - Bei mittelgradiger Exazerbation: Makrolid (z.B. Clarithromycin) oder Doxycyclin - Bei schwerer Exazerbation: Chinolone (z.B. Levofloxacin) |
| Was ist Perikarditis? | Eine Perikarditis ist eine Entzündung der äußeren Herzhaut (Perikard). |

| | |
|---------------------------------|---|
| Ätiologie der Perikarditis? (5) | <p>1. Infektiös -Vor allem virale Erreger → Fibrinöse Perikarditis: Meist schmerzhaft - Bakterielle Erreger → Exsudative Perikarditis: Meist schmerzhaft - Tuberkulose → Granulomatöse Perikarditis 2. Rheumatologisch → Serofibrinöse Perikarditis 3. Niereninsuffizienz (Urämie) → Fibrinöse Perikarditis 4. Tumorinfiltration → Hämorrhagische Perikarditis 5. Bestrahlung, postoperativ (Postkardiotomie-Syndrom)</p> |
| Symptome einer Perikarditis? | <p>Symptome des "Rückwärtsversagens" (vor dem rechten Herzen) 1. Erhöhter Venendruck mit typischer Jugularvenenstauung, Kussmaul' Zeichen 2. Lebervenenstauung mit Spannung der Leberkapsel, Kapselspannungsschmerz, Hepatomegalie 3. Stauungs-Ödeme, Aszites, Proteinurie, Hyponatriämie Symptome des "Vorwärtsversagens" 1. Eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit 2. Tachykardie 3. Protodiastolischer (also frühdiastolischer) Zusatzton</p> |
| Arte der Lymphom? (4) | <p>1. maligne Lymphome (Hodgkin-Lymphome und Non-Hodgkin-Lymphome) 2. andere Erkrankungen: lymphatische Leukämie, Makroglobulinämie, Lymphknotenmetastasen 3. ZNS-Lymphom 4. benignes Lymphom ist das Borrelien-Lymphozytom bei Lyme-Borreliose.</p> |
| Einleitung der Leukämie? | <p>1. ALL: akute lymphatische Leukämie 2. AML: akute myeloische Leukämie 3. CLL: chronisch lymphatische Leukämie 4. CML: chronisch lymphatische Leukämie</p> |
| Wirkmechanismus der Diuretika? | <p>Diuretika steigern über unterschiedliche Mechanismen die renale Natriumauscheidung. 1. Carboanhydrasehemmer: hemmen die Carbohydrase im proximalen Tubulus. 2. Schleifendiuretika: hemmen den Na⁺ , K⁺ 2 Cl cotransporter im dicken aufsteigenden Ast der Henle-Schleife. 3. Thiaziddiuretika hemmen den Na⁺ , Cl⁻ Cotransporter im frühdistalen Tubulus. 4. Kaliumsparende Diuretika und hemmen den Na⁺ kanal im spätdestalen Tubulus und Sammelrohr. 5. Aldosteronrezeptorantagonisten sind kalium-sparende Diuretika und wirken im spätdestalen Tubulus und Sammelrohr.</p> |

| | |
|---|--|
| Was ist Laktakdehydrogenase? | <p>Die Lactatdehydrogenase ist ein überall vorkommendes Enzym, das die Oxidation von Lactat zu Pyruvat katalysiert. Diese Reaktion ist reversibel.</p> <p>Die Lactatdehydrogenase kommt in allen Zellen des menschlichen Organismus vor. Besonders hoch ist die Konzentration in der Herz- und Skelettmuskulatur, in der Leber, in Erythrozyten und Thrombozyten.</p> |
| Was ist der Processus vaginalis? | <p>Ausstülpung des Peritoneum parietale aufgrund des Descensus testis während der fetalen Entwicklung des Mannes.</p> <p>-----</p> <p>Er sollte um den Zeitpunkt der Geburt, spätestens jedoch zum Ende des zweiten Lebensjahres obliterieren. Geschieht dies nicht, kann sich eine Hydrozele communicans entwickeln, da Bauch- und Skrotalhöhle weiterhin miteinander verbunden sind.</p> |
| Warum ist häufiger die Schenkelhernie bei Frauen? | <p>XXXXX Höher Wahrscheinlichkeit von erschlafftem Bindegewebe mit dem Älter und nach dem Gebührt?</p> <p>XXXX</p> |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| Was ist Urease-Schnelltest ? | <p>Urease-Schnelltest mit Nachweis einer Ammoniakbildung durch Urease des Helicobacter pylori als indirekter Nachweis</p> |
| Was ist 13C-Atemtest? | <p>Gabe von 13C-Harnstoff → Spaltung durch HP über eine Urease → 13CO₂ in der Ausatemluft messbar</p> |